DIE THERAPIE BEI DER HIRSCHSPRUNGSCHEN KRANKHEIT

INAUGURAL-DISSERTATION

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

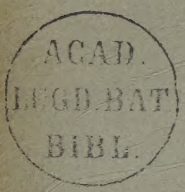
ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT

VON

OTTO SCHNEIDERHÖHN



VERLAGSBUCHHANDLUNG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN
1915

DIE THERAPIE BEI DER HIRSCHSPRUNGSCHEN KRANKHEIT

INAUGURAL-DISSERTATION

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT

VON

OTTO SCHNEIDERHÖHN

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

VERLAGSBUCHHANDLUNG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN
1915

Gedruckt mit der am 21. Dez. 1914 erteilten Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Straßburg i. E.

Referent: **Prof. Dr. Salge.**

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Nachdem im Jahre 1888 Hirschsprung in seiner Veröffentlichung „Stuhlträgheit Neugeborener infolge von Dilatation und Hypertrophie des Kolons" eine abnorme Weite und Wandverdickung des Dickdarmes ohne Verengerung oder Passagehindernis als eine Krankheit sui generis beschrieb und sie auffaßte als eine Dilatation und Hypertrophie, die „vom Mutterschoße mitgebracht, entweder einer Entwicklungsanomalie oder einem krankhaften fötalen Prozeß zugerechnet werden muß", erschien bald eine Unmenge weiterer Arbeiten über die „Hirschsprungsche Krankheit". Die meisten Autoren befassen sich hierin neben der Mitteilung einschlägiger Fälle fast ausschließlich mit der Frage der Ätiologie dieser Krankheit, während die Therapie im großen ganzen sehr wenig oder gar nicht behandelt wird. Und doch gehen, wie über die Ätiologie, die Meinungen über die einzuschlagende Therapie sehr weit auseinander. Darum möchte ich im folgenden an Hand von 4 im hiesigen Bürgerspital in der letzten Zeit behandelten und 354 aus der Literatur gesammelten Fällen die Frage der Therapie eingehender behandeln.

Zunächst will ich auf das Historische, die pathologisch-anatomischen Befunde, die Symptomatologie und die verschiedenen Anschauungen über die Pathogenese der Hirschsprungschen Krankheit kurz eingehen. Hirschsprung war nicht der erste, der solche Fälle von einer Erweiterung und Wandverdickung des Dickdarmes beschrieb. Jayle fand eine Veröffentlichung schon aus dem 17. Jahrhundert von Fredericus Ruysch unter dem Titel: „Enormis intestinalis coli dilatatio", mit folgender Krankengeschichte: „Ein 5jähriges Mädchen wurde schon lange von Leibschmerzen gequält. Um diese zu lindern, die Winde abzutreiben und die Würmer zu töten, wurden die gewöhnlichen Mittel

angewandt, jedoch alles ohne Erfolg. Die Schmerzen blieben und das Kind starb. Bei Öffnung der Leiche konnte ich erstaunlicherweise nur den Teil des Dickdarmes sehen, wo gerade das Rectum anfängt, und zwar wegen der enormen Ausdehnung dieses Teiles des Kolon, unter dem die anderen Teile verborgen lagen.“ Sowohl das klinische Bild als auch der Sektionsbefund dieses Falles dürfte wohl im großen ganzen mit dem übereinstimmen, was wir heute unter „Hirschsprungscher Krankheit“ verstehen. Weiter hat Billard in „Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge“, Weimar 1829—1837 ein Kind erwähnt, das nach Ikterus und starken Diarrhöen am 6. Lebenstage starb; bei diesem fand er bei der Sektion die Wände im ganzen Dickdarm verdickt mit Erweichungsstellen und Ulcerationen. 1836 erfolgte eine ähnliche Beobachtung von Ebers bei einem 17 Jahre alten Manne. Ebenso hat v. Ammon (1842) 2 Beobachtungen gemacht bei einem einige Tage alten Kinde und bei einem Foetus von 7 Monaten. Oulmont (1843) erhob bei der Sektion eines alten Soldaten, der in einem Ileusanfall zugrunde ging, folgenden Befund: Der ganze Verdauungstraktus, selbst der Magen, aber besonders das Colon descendens, das mit Kot gefüllt ist, ist erweitert; die Wände sind hypertrophisch. Im Jahre 1846 veröffentlichte Favalli einen Fall bei einem 50 Jahre alten trunksüchtigen Manne, der seit einigen Tagen über Leibschmerzen und Verstopfung klagte und nach rascher Verschlimmerung an akuter Kolitis starb. Bei der Autopsie fand sich das Colon ascendens, transversum und descendens verdickt wie ein Pferdedarm und das S romanum hochgradig ausgedehnt. Das Rectum war normal; es fand sich kein Hindernis. Außerdem sind noch Fälle veröffentlicht von Bunfer (1846), Rampold (1847), Banks (1848), Little und Gallaway (1851), Gay (1854), Chambers (1856), Henoch (1861), Jakobi (1869), Barth (1870), Gruber (1872), Peakock (1873), Vötsch (1874), Chapmann (1878), Goodhart (1881), Gee, Smith, Hutchinson und Thieberge (1884), Bristowe (1885), Morris, Fütterer und Mitteldorpf und Gaume (1886). Also im ganzen immerhin schon 27 Fälle. Aber erst die Ausführungen Hirschsprungs konnten so viel Interesse erwecken, daß das ganze Krankheitsbild unter einheitlichen Gesichtspunkten betrachtet und studiert wurde.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei dieser Krankheit sind im großen ganzen ziemlich einfach. Meist handelt es sich um eine Hypertrophie und Dilatation eines oder mehrerer Dickdarmabschnitte. Am häufigsten betroffen ist die Flexura sigmoidea. Aber auch die übrigen Kolonabschnitte können einzeln oder zusammen ergriffen sein, ebenso

das Coecum und in seltenen Fällen auch der Dünndarm. In dem oben schon erwähnten Falle von Oulmont war sogar der Magen erweitert. Doch steht der Fall in dieser Beziehung allein da. Etwas häufiger kommt es vor, daß die Affektion bis zum Anus reicht und dann auch das Rectum dilatiert und hypertrophisch ist. An der Hypertrophie nimmt zum größten Teil die Muscularis Anteil, und zwar besonders die Ringmuskulatur, während die Längsmuskelschicht oft ganz ausgezogen und verdünnt ist. An der Schleimhaut sind oft entzündliche Infiltrationen und Geschwüre zu finden, die wohl als sekundäre Erscheinungen infolge Druck und Dehnung aufzufassen sind. Entsprechend der enormen Ausdehnung ist auch eine abnorm große Menge von Inhalt im Darm vorhanden, der bald feste Skybala bildet, bald breiig oder dünn ist Sehr oft angetroffen wird neben der Erweiterung und Verdickung eine Verlängerung des Dickdarmes insbesondere des S romanum und eine abnorme Beweglichkeit infolge einer größeren Länge des Mesocolons. Dadurch kommt es zu einem anormalen Situs, indem sich die Flexur in Schlingen legt und durch ihre enorme Ausdehnung die übrigen Viscera verdrängt. Hierbei findet man oft Abknickungen und Achsendrehungen. Öfters werden auch chronisch entzündliche Veränderungen des Peritoneums betroffen und in vielen Fällen eine akute Peritonitis, wenn an einem tiefen Geschwür oder infolge der Dehnung die Darmwand perforierte. Das Charakteristische der Erkrankung ist, daß am aufgeschnittenen Darm ein mechanisches Passagehindernis nicht festzustellen ist. Außer der Schleimhautentzündung, der Geschwüre und Hypertrophie der Muskulatur sind noch andere Gewebsveränderungen gefunden worden, wie Wucherungen des adventitiellen Bindegewebes der Serosagefäße, Bindegewebshyperplasien in den Muskelschichten, schwache Entwicklung der nervösen Elemente oder Hypertrophie derselben. Doch sind die Befunde so einzeln dastehend, daß sie für die Pathogenese kaum in Betracht kommen dürften, und die Hauptsache wohl die Hypertrophie und Dilatation ohne Passagehindernis ist.

Was die Symptome betrifft, so liegen auch hier die Verhältnisse gewöhnlich sehr einfach. Die beiden Kardinalsymptome sind hartnäckige Obstipation und eine hochgradige Auftreibung des Leibes. Diese beiden Erscheinungen treten oft unmittelbar nach der Geburt auf, indem das Meconium spontan nicht abgeht und der Leib zusehends dicker wird. Häufig begegnen wir der Erscheinung, daß die Symptome nach dem Abstillen oder bei Nahrungswechsel auftreten. Wird die Krankheit erst im späteren Lebensalter akut, so kann man doch oft konstatieren,

daß mehr oder weniger leichte Grade von Obstipation schon seit der frühesten Kindheit bestanden. Die Auftreibung wird allmählich enorm und auch die hohen Grade von Stuhlverstopfung findet man bei keiner anderen Krankheit wieder. Rolleston und Haward führen z. B. einen Fall an, bei dem der Stuhlgang mehr als 2 Monate ausblieb. Mit der Obstipation ist gewöhnlich auch eine Windverhaltung verbunden. Tritt spontan oder auf künstliche Mittel hier Stuhlgang ein, so ist die Menge oft enorm und der Bauchumfang verkleinert sich beträchtlich, da gleichzeitig viel Gase mit abgehen, die oft einen scheußlichen Geruch haben. Bei der Digitalexploration des Rectums werden oft Fissuren und Rhagaden gefunden, auch ein Sphincterkrampf konnte öfters festgestellt werden. Der Mastdarm ist meist leer und normal mit Ausnahme der Fälle natürlich, in denen die Affektion bis zum Anus reicht. Beim Weiterdringen stößt der Finger oft auf einen Widerstand. Man hat das Gefühl, daß die vordere Darmwand in das Rectum vorgestülpt sei, und oft ist bei Gegendruck von außen im kleinen Becken ein Tumor zu fühlen, der als Skybalon diagnostiziert werden kann. Gelingt es weiter zu dringen, gelangt der Finger plötzlich in einen großen Hohlraum und es gehen unter Umständen massenhafte Gase und Kot ab. Von außen sieht und fühlt man lebhafte Peristaltik des Darmes und man ist oft in der Lage, einzelne erweiterte Darmschlingen begrenzen zu können, namentlich wenn die Bauchdecken sehr dünn sind. Perkutorisch ist fast überall tympanitischer Schall festzustellen. Manchmal zeigen Dämpfungen harte Massen an, die sich leicht als Kotgeschwülste diagnostizieren lassen. Nicht allzu selten kommt Erbrechen vor. Aber meist tritt dieses Symptom in den Hintergrund. Nur ein Fall findet sich in der Literatur, bei dem sich bei einem 7 Monate alten Säuglinge die Krankheit unter dem Bilde des unstillbaren Erbrechens abspielte. Die Sektion ergab Verlängerung des S romanum, Dilatation und Hypertrophie, und Abknickung durch Volvulus. Kleinschmidt, der den Fall veröffentlichte, spricht sich dahin aus, daß das Erbrechen wohl durch Druck der erweiterten Flexur auf das Duodenum hervorgerufen worden sei. Im Verlauf der Krankheit kommt es öfters zu Ileusanfällen, hierbei treten heftige kolikartige Schmerzen auf, während sonst Schmerzen nur vereinzelt gefunden werden, und zwar hauptsächlich als Druckschmerzhaftigkeit des Leibes. Sonstige subjektive Beschwerden können ganz fehlen, namentlich bei Kindern, sind aber im allgemeinen abhängig von dem Füllungszustand des Darmes. Nimmt die Obstipation und der Meteorismus zu, stellen sich Kopfschmerzen, Übelkeit, Aufstoßen,

Appetitlosigkeit, Leibschmerzen, Schlaflosigkeit ein und verschwinden wieder nach einer ausgiebigen Entleerung. Daß durch die enorme Ausdehnung des Abdomens andere Organe wie die Kreislaufs- und Atmungsorgane in Mitleidenschaft gezogen werden, ist selbstverständlich. Störungen von seiten der Harnorgane kommen selten vor, höchstens vermehrter Urindrang, in schweren Fällen auch Urinretention. Dann ist noch zu bemerken, daß im Harn Indican selten fehlt, während Eiweiß und Zylinder nur vereinzelt gefunden werden. Daß das Allgemeinbefinden aufs schwerste leidet, braucht kaum erwähnt zu werden. Doch kommt dies meist erst zum Ausdruck, wenn die Krankheit schon länger besteht, während sich im Anfang die Kranken, namentlich die Kinder, im großen ganzen wohl fühlen und auch gut entwickeln.

Sind die Symptome, namentlich die Obstipation und die Auftreibung des Leibes typisch ausgebildet, so dürfte die Diagnose nicht schwer sein, wenn man noch die Anamnese dazu nimmt. Differentialdiagnostisch kommen in Frage beim Neugeborenen Atresia ani, Darmstenosen und Atresien, Mikrokolie, Meckelsches Divertikel, bei Kindern tuberkulöse Peritonitis, vor allem aber und besonders bei Erwachsenen Tumoren aller Art, wie Kotgeschwülste, kongenitale Cysten und Adnextumoren. Doch wird es meist gelingen, mit Hilfe der Anamnese, der Symptome und namentlich der Rectaluntersuchung mittels Sonde und Finger andere Krankheiten auszuschließen. Auch kann das Rectoromanoskop gute Dienste leisten; ebenso die Röntgendurchleuchtung entweder mit Hilfe einer Wismutmahlzeit oder der Kuhnschen Metallschlauchsonde.

So einfach bei der Pathologie, Symptomatologie und Diagnosenstellung die Verhältnisse in den meisten Fällen liegen, so schwierig ist die Frage nach der Ätiologie zu beantworten. Hirschsprung selbst betrachtete, wie schon eingangs erwähnt, die Erweiterung und Wandverdickung des Dickdarms als eine Dilatation und Hypertrophie, die „vom Mutterschoße mitgebracht, entweder einer Entwicklungsanomalie oder einem krankhaften fötalen Prozesse zugerechnet werden muß.“ Er betrachtete also die Dilatation und Hypertrophie des Kolon als eine primäre, kongenitale Erkrankung. Ihm stimmte Mya bei in seiner Publikation „Due osservazioni di dilatazione ed ipertrofia congenita del colon“ aus dem Jahre 1894 und nannte die Affektion Megacolon congenito. Auch Fütterer und Middeldorpf, die 1886 einen Fall veröffentlichten, hielten die Erweiterung für angeboren, „weil alle solche Veränderungen, die auf Erwerbung schließen ließen (Stenose, Entzün-

dung) fehlten.“ Eine große Reihe von Autoren schlossen sich der Ansicht Hirschsprungs an. Doch bald wurden von der Hirschsprungschen abweichende Ansichten ausgesprochen. So hält Concetti, der 1899 in einer zusammenfassenden Arbeit „Über einige angeborene, bei Kindern die habituelle Verstopfung hervorrufende Mißbildungen des Kolons“ 2 neue Fälle veröffentlichte, die Ektasie des untersten Darmabschnittes infolge primärer kongenitaler Muskelaplasie für die Ursache der ganzen Erkrankung. Auch Björkstén erklärt nur die Dilatation für kongenital, die Hypertrophie dagegen für sekundär. Abweichender Ansicht ist auch Goodhart, der schon im Jahre 1881 unter dem Titel: „A case of ulceration with hypertrophy and dilatation of the colon. Perforation and Peritonitis“ einen Fall bei einem 17jährigen Mädchen veröffentlichte, das seit 8 Monaten unregelmäßigen Stuhlgang, seit 3 Wochen bei langsam dicker werdendem Leib andauernd Diarrhöen hatte und plötzlich unter heftigen Schmerzen mit den Zeichen einer Perforationsperitonitis starb. Bei der Sektion fand er das Kolon stark erweitert von der Flexura hepatica bis zum Rectum, eine Perforation von der Flexura sigmoidea, Hypertrophie der Wandungen und zahlreiche Ulcerationen und Nekrosen. Die Ulcerationen hält er für das Primäre der Erkrankung. Dadurch wären Spasmen hervorgerufen worden, wodurch es zur Retention von Kot und Gasen gekommen sei, als deren Folge er die Hypertrophie und Dilatation des Darmes ansieht. Auch zieht er die hochgradige Anämie des Mädchens in Erwägung, die vielleicht eine paralytische Dilatation des Dickdarms bewirkt haben könnte. Andere Autoren wie Bing, Petriwalsky, Grüneberg, Heybroek und Thieberge glauben die Ursache auf eine mangelhafte Innervation oder eine Paralyse der Darmmuskulatur zurückführen zu können. Eine ganz andere Ansicht über die Entstehung der Erweiterung und Wandverdickung des Dickdarmes vertritt Jakobi, nämlich, daß in der Flexur, die beim Foetus relativ länger ist, darum Knickungen auftreten und so Veranlassung geben können zur angeborenen Verstopfung. Er ist also der Meinung, daß die Hypertrophie und Dilatation eine sekundäre Erscheinung ist, hervorgerufen durch ein relatives Passagehindernis. Ihm schließt sich Marfan im großen ganzen an, wenn er behauptet, daß das Primäre der Erkrankung eine abnorme Länge und Schlingenbildung der Flexur ist, sei es, daß sie in dem fötalen physiologischen Zustand verharrt, oder länger ist durch eine Übertreibung desselben. Diese Ansicht findet sehr viel Zustimmung. Manche Forscher weisen noch darauf hin, daß an der vermehrten Schlingen-

bildung und der Neigung der Flexur zu Abknickungen und Torsionen nicht nur die abnorme Länge, sondern auch eine zu große Beweglichkeit infolge übertriebener Größe des Mesosigmoideums schuld ist. Die Dilatation und Hypertrophie sind dann Folgezustände. Es handelt sich also um ein mechanisches Hindernis, allerdings um ein solches, das man bei der Sektion allenfalls nur in situ nachweisen kann, aber am aufgeschnittenen Darm fehlt. Die Abknickung oder Torsion infolge der abnormen Länge und Beweglichkeit kann bei der Geburt schon vorhanden sein; dann wird eine kongenitale Hypertrophie und Dilatation vorgetäuscht, wenn man bei der Sektion nicht auf den Situs achtet, oder sie kann erst im späteren Leben zufällig auftreten, sodaß man eher an ein erworbenes Leiden denken kann. Sehr interessante Versuche und Untersuchungen über die Ätiologie der Hirschsprungschen Krankheit hat Perthes durch seine Spülungen angestellt und dabei einen Klappenventilmechanismus festgestellt, der gebildet wird durch eine ins Lumen vorspringende Falte und eine gewisse Knickung des Darmes. Die Faltenbildung geht so vor sich, daß sich die Darmwand in Knickungswinkel zusammenlegt und klappenartig ins Lumen des Darmes hinüberragt. De Josselin de Jong und Muskens halten auch eine Klappe für die primäre Ursache, erklären aber die Klappe einfach für eine zu große Transversalfalte des Rectums. Roser hat schon früher bei Fällen von hochgradiger Obstipation einen Klappenmechanismus gefunden, doch finden wir wieder eine andere Erklärung bei ihm. Er schreibt darüber: „Es gibt Mastdarmstenosen, ich habe dieselben mehrmals bei kleinen Kindern in exquisiter Weise beobachtet, welche wohl den kleinen Finger oder sogar den Zeigefinger durchlassen, trotzdem kann der breiförmige Inhalt nicht recht heraus, und die Kinder bekommen dicke Bäuche durch Überfüllung des Kolon. Untersucht man die Sache genauer, so erkennt man eine Klappenmechanik. Dieselbe erweist sich ganz unverkennbar dadurch, daß der Darminhalt herauskommt, wenn man eine Röhre oder einen Halbzylinder einführt, daß aber der Austritt sofort wieder nachläßt, wenn die Röhre weggelassen wird. Der eingeführte Finger läßt eine mäßige Verengerung beobachten, über dieser Verengerung aber eine große sackartige Erweiterung; es entsteht durch den Andrang des Darminhaltes von der großen sackartigen Höhle aus gegen die enge Darmstelle eine Zusammendrängung dieser Stelle. Kommt noch ein Druck der Bauchpresse hinzu, so wird vielleicht durch das Herabdrängen des Rectum von vorn nach hinten die Anlegung der klappenartig gestellten Strikturteile noch vermehrt.

Nehmen wir den Darm leer an, so fällt dieser Klappenmechanismus fort. Die Klappenwirkung tritt unverkennbar dann erst auf, wenn man es zur Überfüllung des Darmes oberhalb der Striktur kommen läßt.“ Soweit die Ansichten der Autoren, die einen Klappenventilmechanismus als Ursache der Hirschsprungschen Krankheit annehmen. Auf einem ganz anderen Gebiete suchte Fenwick die Ursache der Hypertrophie und Dilatation. Er machte als erster auf den Sphincterspasmus aufmerksam. Auch Cahen-Brasch konnte bei dem Falle, den er behandelte, einen Sphincterkrampf beobachten, nach dessen Beseitigung das ganze Leiden geheilt war. Dasselbe bestätigen Schreiber und Koeppe. Einen sehr interessanten Befund veröffentlichte Mayer. Bei einem 10 Monate alten Kinde, das unter den Erscheinungen der Hirschsprungschen Krankheit erkrankt war, ergab die Röntgenuntersuchung neben erheblicher Erweiterung des Colon descendens und transversum an der Flexur eine etwa 6 cm lange stark verengte Stelle, die als ein Spasmus gedeutet wurde. Nach völliger Heilung von allen Beschwerden durch Behandlung mit antispasmotischen Mitteln zeigte das Röntgenbild ganz normale Darmverhältnisse. Ein ähnliches Phänomen beobachtete Alice Rosenstiel während der Operation eines $2^1/_2$ Jahre alten Kindes. Sie berichtete darüber folgendes: „Enorm geblähtes Colon descendens und Flexur; kein mechanisches Hindernis im Becken. Entleerung per vias naturales, dabei ein Phänomen: Man sieht, wie der sonst dilatierte Darm sich vom kleinen Becken aus spastisch zusammenzieht in einer Ausdehnung von ca. 30 cm, so daß er in diesem Gebiet dann wie ein 2 cm dicker Strang aussieht. Die Zusammenziehung erfolgt wie die Peristaltik wellenförmig und langsam und läßt nach wenigen Sekunden wieder nach. Das Phänomen trat dann nicht mehr auf.“ Man könnte hieran wohl die Frage knüpfen, ob nicht diese spastische Zusammenziehung der Flexur als Ursache der Hirschsprungschen Krankheit in dem vorliegenden Falle zu betrachten sei.

Wir haben in vorhergehendem gesehen, daß viele Zustände als Ursache der Hirschsprungschen Krankheit angesprochen wurden. Es dürfte wohl das Wahrscheinlichste sein, daß die Hirschsprungsche Krankheit keine einheitliche Ursache hat, sondern daß eben alle diese angeführten Zustände und vielleicht noch andere als Ursache in Betracht kommen. Deshalb hat man in neuerer Zeit unterschieden zwischen dem echten kongenitalen Megacolon als eigentliche Hirschsprungscher Krankheit und betrachtet die Hypertrophie und Dilatation des Kolon hier im Sinne Hirschsprungs als einen primären kongenital erworbenen

Zustand, und zwischen dem Pseudomegacolon oder symptomatischen, erworbenen Megacolon und zählt hierunter alle Fälle, bei denen sich bestimmte Ursachen haben nachweisen lassen. Die Hypertrophie und Dilatation sind also sekundäre Erscheinungen, hervorgerufen durch relative Passagenhindernisse. Manche Forscher bezweifeln allerdings sehr, daß es eine angeborene Erweiterung und Wandverdickung des Kolon im Sinne Hirschsprungs überhaupt gibt und Wilms stellt diesen ersten Typus überhaupt nur aus theoretischen Gründen auf. Ja, in letzter Zeit wird manchmal nur noch von Hirschsprungschem Symptomenkomplex gesprochen. So nennt Culan die Hirschsprungsche Krankheit ein genau definiertes Symptom und Ganjoux stellt überhaupt die Frage: „Est-il une maladie de Hirschsprung?“ Wenn man auch so weit nicht gehen darf, weil man eben das Nichtvorhandensein einer kongenitalen Hypertrophie und Dilatation nicht beweisen kann, so bleiben doch nicht viele Fälle, die man dem ersten Typus zuzählen kann, da in den meisten Fällen andere Ursachen gefunden werden. Ich rechne zur Hirschsprungschen Krankheit alle Fälle, bei denen neben den mehr oder minder ausgeprägten Hauptsymptomen, der hartnäckigen Obstipation und der beträchtlichen Ausdehnung des Leibes, namentlich wenn diese sich bis zur Geburt oder in die früheste Kindheit zurückverfolgen lassen, entweder durch die klinisch-diagnostischen Hilfsmittel, bei der Operation oder Sektion eine Dilatation und Hypertrophie eines oder mehrerer Teile des Dickdarmes festgestellt werden, ohne daß eine absolute, dauernde, auf anatomischen Veränderungen des Darmes oder seiner Umgebung beruhende Verengerung oder Verschluß des Darmes sich nachweisen lassen. Es muß also das Charakteristische der Hirschsprungschen Krankheit vorhanden sein, nämlich das Fehlen eines am aufgeschnittenen Darm nachweisbaren Passagehindernisses, während es wohl möglich ist, in situ eine relative Passagestörung feststellen zu können. Und am besten wird man 3 Typen aufstellen können.

1. Megacolon congenitum (eigentliche Hirschsprungsche Krankheit).

2. Hypertrophie und Dilatation des Kolon infolge Schlingenbildungen, Klappenverschlüsse, Knickungen und Torsionen bei abnormer Länge und Beweglichkeit der Flexur.

3. Die Fälle, bei denen die Ursache in einem Spasmus des Sphincter oder eines tiefen Darmabschnittes gelegen ist.

Ehe ich jetzt genauer auf die Besprechung der Therapie eingehe,

möchte ich zuerst die Krankengeschichten der 4 in der letzten Zeit im hiesigen Bürgerspital behandelten Fälle mitteilen.

Fall I. Angelika S., 3 Jahre alt, wurde am 6. VI. 1913 in der Universitäts-Kinderklinik (Direktor: Prof. Salge) aufgenommen. Die Familienanamnese ist ohne Belang. Es ist das dritte Kind und wurde sieben Monate an der Brust gestillt. Schon damals war es verstopft. Vor 2 Jahren hatte es einen Brechdurchfall. Allmählich wurde der Bauch des Kindes dicker und in Perioden von 14 Tagen entleerten sich große Mengen Stuhl. Dann wurde der Bauch wieder dünn und weich. Doch hatte das Kind jeden Tag etwas Stuhl.

Status: Das Kind ist dem Alter nach sehr zurückgeblieben. Es hat blasse graue Gesichtsfarbe. Im Munde zeigt sich eine starke Stomatitis. Die Zähne sind schlecht und teilweise ausgefallen. Der Rachen ist leicht gerötet, es findet sich kein Belag. Die Drüsen sind nicht geschwollen. Der Thorax ist flach. Ein rachitischer Rosenkranz ist deutlich zu fühlen. Die Lungengrenzen sind normal. Die Auscultation ergibt r. v. o. scharfes bis bronchiales Atmen. R. v. u. befindet sich eine Dämpfung. Die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein. Das Abdomen ist sehr stark aufgetrieben. Es ist nicht druckempfindlich. Fluktuation ist nicht zu fühlen. Der Bauchumfang mißt 51 cm. Das Kind behält 1 l Klysmen 2 Stunden bei sich. Dabei sind abgegrenzte Kolonschlingen deutlich zu sehen. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Urin ist o. B., der Stuhl breiig bis dünn. Es werden tägliche Darmspülungen mit Kamillentee und Öleinläufe verordnet.

19. VI. Die Stomatitis ist etwas besser, am Zahnfleisch sind starke Nekrosen, die sich in Fetzen abheben lassen. Das Abdomen ist noch aufgetrieben, aber nicht mehr so stark. Der Leibumfang beträgt 47 cm. Es erfolgt jeden Tag ein, selten zwei breiige bis dünne Stühle. Die Pirquetsche Reaktion ist negativ ausgefallen.

21. VI. Mit den täglichen Darmspülungen und Öleinläufen wird fortgefahren. Das Öl wird teilweise bis zum nächsten Tag zurückbehalten. Abends wird ein Darmrohr von 14 mm Durchmesser eingeführt, das mit Leichtigkeit bis zur Ileocöcalklappe gebracht werden kann. Die Lage des Rohres ist durch die dünnen Bauchdecken hindurch außerordentlich deutlich wahrnehmbar. Im Colon transversum liegend, läßt es sich vom Rippenbogen bis fast zum Nabel quer verschieben. Man kann hieraus auf ein abnorm weites ober abnorm bewegliches Kolon schließen. Durch das Darmrohr wird gespült und reichliche Massen Stuhl entleert. Durch die Bauchdecken hindurch sieht man jetzt intensive Darmsteifung des Colon descendens und lebhafte peristaltische Wellen. Das Darmrohr bleibt bis zum nächsten Morgen liegen.

22. VI. Das Rohr liegt noch mit der Spitze im Colon transversum. Auf eine Darmspülung kommt reichlich Stuhl. Der Leib fällt danach ein und wird ganz weich. Man sieht wieder lebhafte peristaltische Wellen im linken Epigastrium. Von jetzt ab soll täglich das Darmrohr über Nacht eingelegt werden und morgens mit 2 l Kamillentee gespült werden.

28. VI. Das Kind wird von heute ab täglich zweimal massiert (schwedische Massage).

3. VII. Die Stomatitis ist fast abgeheilt, das Zahnfleisch blutet nur noch leicht.

14. VII. Das Kind fiebert (Morgentemperatur 38°). Auf den Lungen hört man links unten Rasseln. Die Stomatitis, die fast abgeheilt war (nur noch leicht zu Blu-

tungen neigendes Zahnfleisch) ist heute wieder stärker. Das Zahnfleisch ist leicht geschwollen und belegt. Die Bauchdecken sind besser und entschieden fester. Das Darmrohr läßt sich nicht mehr so deutlich durchfühlen, wie zu Anfang. Der Bauch ist meist weich und eingefallen. Der Umfang beträgt 45 cm. Das Darmrohr liegt täglich über Nacht und morgens wird gespült. Stuhl tritt hie und da spontan vor der Spülung auf. Im Stuhl bei der Spülung sind oft große Schleimfetzen.

15. VII. Heute ist der Bauch wieder stark aufgetrieben. Im Munde finden sich Koplik'sche Flecken, die Conjunctivae sind entzündet. Der Rachen ist stark gerötet. Wegen Masernverdacht wird das Kind auf die Quarantäne verlegt.

18. VII. Masernexanthem. Verlegt auf Station 157.

23. VII. Erythrocyten 4 200 000, Hämoglobin 90%. Das Kind ist sehr blaß und ängstlich. Es wird täglich eine Darmspülung vorgenommen und nachts bleibt das Darmrohr liegen. Außerdem täglich 2 hohe Einläufe. Es zeigt sich eine beginnende Nabelhernie.

26. VII. Im Urin finden sich Leukocytenepithelien und eine Spur Albumen.

29. VII. Das Kind wird auf Wunsch der Eltern entlassen.

Die Masern waren ohne Besonderheiten verlaufen. Es tritt jetzt fast regelmäßig spontaner Stuhl ein. Der Bauchumfang beträgt $44^1/_2$ cm. Im ganzen ist der Befund im Abdomen gegen den Aufnahmebefund auf der Masernstation wenig verändert.

Auf eine Anfrage im Januar dieses Jahres teilte mir der Vater des Kindes mit, daß nach der Entlassung der Zustand derselbe war, wie vor der Aufnahme. Allerdings ist das Aussehen besser gewesen und auch anfangs der Appetit gut. Allmählich habe aber das Kind abgenommen, sei von Mitte November ab rapide verfallen und am 9. Dezember gestorben. Eine sachgemäße Behandlung scheint nach dem Briefe des Vaters in dieser Zeit nicht erfolgt zu sein.

Fall II. Jakob H., $4^1/_2$ Jahre alt, wurde am 9. VIII. 1913 ebenfalls in der Kinderklinik aufgenommen. Es ist das dritte Kind. Vater und Mutter sind gesund. Er wurde $^1/_2$ Jahr gestillt und bekam dann nur Kuhmilch. Das Kind soll schon immer längere Zeit keinen Stuhlgang gehabt haben, ca. 4—5 Tage nicht, und dann oft nur nach Einlauf oder Ricinus sehr viel auf einmal. Jetzt seit 3—4 Tagen auffallende Zunahme des Leibes. Vor 2 Tagen hat er einmal gebrochen. Das Erbrochene war nicht gallig. Am Tage vor der Aufnahme hatte er Stuhl. Der Appetit ist sehr schlecht.

Status: Für sein Alter mäßig entwickeltes Kind. Im allgemeinen abgemagert. Nur der Bauch springt äußerst stark vor, ist prall gespannt und hat deutlich tympanitischen Schall. Die Bauchdecken sind sehr dünn, man sieht deutlich Venenzeichnungen. Die Peristaltik im Dickdarm ist gut zu sehen.

Die Halsdrüsen sind geschwollen.

Der Rachen ist normal.

Lungen: Grenzen vorn 5. Rippe, hinten 9.—10. Brustwirbel. Die Auscultation und Perkussion ergaben nichts Besonderes. Die Herzgrenze ist normal. Man hört klappenden 1. Pulmonalton. Nervensystem o. B. Der Bauchumfang mißt 71 cm.

Diagnose: Hirschsprungsche Krankheit.

12. VIII. Der Junge wird jeden Tag zweimal durch hohe Einläufe gespült.

Der Bauchumfang geht nach der Spülung auf 51 bis 54 cm zurück. Spontaner Stuhl ist nie vorhanden. Bei den Spülungen kommt nur wenig Stuhl mit in kleinen, nicht geformten Stücken.

19. VIII. Der Bauchumfang hält sich auf 54 cm. Die Spülungen werden jetzt mit essigsaurer Tonerdelösung gemacht.

2. VIII. Im Röntgenbild bemerkt man einen Knick im Colon transversum. Bei Rectaluntersuchung kommt man in eine weite Höhle.

23. VIII. Hat gestern spontan Stuhl gehabt. Wurde täglich zweimal mit essigsaurer Tonerde gespült. Der Bauch hält sich immer noch auf 52—55 cm Umfang. Er wird entlassen und nach 8 Tagen wieder bestellt, kommt aber auf Aufforderung hin erst wieder am 25. X. 1913. Nach Verlassen der Klinik hatte der Junge 8 Tage lang spontan Stuhl, seither wieder nur auf Einlauf. Der Bauchumfang beträgt jetzt 60 cm. Die Bauchdecken sind wieder sehr dünn und gespannt. Durch sie hindurch sieht man sehr deutlich peristaltische Bewegungen. Der Nabel ist etwas verstrichen. Ein Erguß ist nicht nachweisbar. Es wird jeden Tag mit essigsaurer Tonerde gespült.

5. XI. Pat. hat zum erstenmal wieder spontan Stuhl. Dieser ist wenig geformt.

9. XI. Wird auf Wunsch des Vaters entlassen. Das Allgemeinbefinden ist sehr gut. Der Bauchumfang schwankt zwischen 50 und 60 cm. Der Bauch ist weich.

Fall III[1]). Karoline U., 9 Jahre alt, Landwirtstochter, wurde am 5. V. 1913 auf der 2. chirurgischen Abteilung des Bürgerspitals (Direktor Prof. Stolz) aufgenommen.

Anamnese: Pat. ist das einzige Kind gesunder Eltern. Seit der Geburt litt es an Stuhlverstopfung. In den ersten Lebensjahren schon fiel den Eltern eine ungewöhnliche Auftreibung des Leibes auf. Dieselbe wurde für ein „Gewächs" gehalten. Sie nahm von Jahr zu Jahr an Größe zu. Da das Kind sich aber gut entwickelte und nie über Schmerzen klagte, wurde kein Arzt zugezogen. Die Verstopfung des Kindes war sehr hartnäckig. Manchmal vergingen 3 Wochen, ohne daß eine Stuhlentleerung eintrat. Aber auch dies bedingte keine subjektiven Beschwerden bis vor drei Wochen zum erstenmal Koliken auftraten. Sie stellten sich anfallweise ein und nahmen weiterhin an Heftigkeit und Häufigkeit zu, so daß das Kind oft minutenlang schrie. Vor 4 Jahren soll sie einen Typhus durchgemacht haben, sonst aber nie krank gewesen sein.

Status: Pat. ist ein blasses Kind, von grazilem Knochenbau und dürftigem Ernährungszustand. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaß. An Mund, Rachen und Hals ist nichts Krankhaftes nachzuweisen. Der Thorax ist nach unten faßförmig ausgeweitet und wenig beweglich. Der Rippenbogen ist aufgeworfen. Die Lungen zeigen normale Grenzen. Das Atemgeräusch ist vesiculär. Es besteht nirgends Dämpfung. Der Spitzenstoß ist im 4. Intercostalraum etwas nach außen von der Mamillarlinie zu fühlen. Die Herzaktion ist regelmäßig, die Töne sind rein. Das Abdomen ist stark aufgetrieben. Die Bauchdecken sind dünn. Die linke Bauchhälfte und die angrenzenden Teile des Epi- und Hypogastriums treten be-

[1]) Dieser Fall wurde im unterelsässischen Ärzteverein am 26. VI. 1913 von den Herren Professoren Stolz und Chiari demonstriert (s. Straßburger med. Zeitung 1913, 8. Heft).

sonders stark hervor. Diese Teile fühlen sich gewöhnlich weich und nachgiebig an und haben teigige Beschaffenheit. Während der Kolikanfälle treten sie noch stärker hervor, werden hart und zeigen peristaltische Erscheinungen. Im Beckeneingang fühlt man einen faustgroßen, scharf begrenzten, steinharten Tumor, den man auch per rectum nachweisen und bimanuell aus dem Becken etwas hervorheben kann. Sphincterkrampf besteht nicht. Im Rectum sind keine stark vorspringenden Querfalten zu fühlen. Die untere Grenze der Leber ist nicht zu bestimmen. An der Milz ist nichts Besonderes. Das Nervensystem zeigt nichts Abnormes. Es wurde ein Morbus Hirschsprung angenommen, jedoch auch die Möglichkeit eines in Höhe des Beckeneinganges die Darmpassage verlegenden Tumors mit sekundärer Erweiterung der darüberliegenden Darmabschnitte in Betracht gezogen.

9. V. Operation in Äthernarkose.

Schnitt von der Symphyse zum Nabel. Nach Eröffnung des Peritoneums liegt ein außerordentlich stark erweitertes Darmstück vor, dessen entsprechend hypertrophische Längsmuskulatur in der Richtung des Schnittes verläuft. Da der Schnitt nicht genügend Übersicht verschafft, wird er bis über die Mitte zwischen Nabel und Processus xiphoideus verlängert. Es zeigt sich nun, daß ein großer Teil des Colon sigmoideum, hauptsächlich letzteres, fast bis zu Kindskopfgröße erweitert ist. In dem erweiterten Darmteile ist eine, allem Anschein nach als Kottumor anzusprechende derbe überfaustgroße Kugel zu fühlen, von deren Oberfläche sich Bestandteile abdrücken lassen. Unterhalb der erweiterten Partien findet sich keine Stenose. Entsprechend der Erweiterung wird das Mesocolon und Mesosigmoideum nahe der Radix abgetragen und der erweiterte Darm reseziert. Die Stümpfe werden End-an-End vereinigt. Darauf Vereinigung der Peritonealränder, Etagennaht der Bauchdecken mit Vereinigung der Recti durch einige Catgutnähte.

10. V. Pat. hat sich von der Operation gut erholt.

Puls 110. Temperatur morgens 36,2°, abends 36,5°.

12. V. Befinden gut. Puls 90. Temperatur morgens 36,6°, abends 36,8°.

15. V. Nie Erbrechen, Puls 80. Temperatur morgens 36, 6°, abends 36,5°. Allgemeinbefinden gut.

17. V. Entfernung der Nähte. Wunde per priman geheilt. Pat. muß seit gestern katheterisiert werden. Puls 90—100. Temperatur morgens 36,9°, abends 37,5°.

19. V. Puls 120. Temperatur morgens 38°, abends 38,4°. Schmerzen im Abdomen. Im Rectum sind zahlreiche Skybala. Es wird ein Einlauf gemacht.

21. V. Zunehmender Verfall. Die Temperatur sinkt auf morgens 38°, abends 36°. Puls steigt auf 126. Das Abdomen ist überall schmerzhaft (Peritonitis).

22. V. Vormittags um 9 Uhr 45 Min. trat der Tod ein.

23. V. 24 Stunden nach dem Tode wurde im pathologisch-anatomischen Institut von Prof. Chiari die Sektion gemacht. Ich lasse hier das Sektionsprotokoll folgen:

NB. Vor der Sektion wurde von der Abteilung das am 9. V. 1913 resezierte Darmstück übersandt. Es bestand aus dem S romanum und einem Stücke Colon descendens, war im ganzen 46 cm lang und auf ein Kaliber von 12 cm am unteren und 9 cm am oberen Ende ausgedehnt. Die Wand dieses Darmstückes war be-

trächtlich dicker, durchschnittlich 4 mm dick, wovon mehr als 2 mm auf die Muscularis entfielen. In diesem Darmstücke fand sich eine wässerige, durch Kotpartikel getrübte Flüssigkeit und in derselben schwimmend ein nahezu kugeliges 8 cm im Durchmesser messendes Skybalon. Das Präparat (reseziertes Colon descendens und Flexura sigmoidea) ist im hiesigen pathologisch-anatomischen Museum unter Nr. 7610 aufbewahrt.

Der Körper ist 126 cm lang, sehr grazil gebaut mit schwacher Muskulatur, ungemein mager und blaß. Die Totenstarre ist nirgends deutlich. Das Haar ist blond, die Pupillen sind ziemlich eng und gleich. Der Hals ist lang und dünn. Der Thorax ist durch die starke Ausdehnung des Unterleibes in seiner unteren Apertur ausgedehnt. Der Horizontalumfang des Abdomens in Nabelhöhe beträgt 57 cm. In der Mittellinie des Abdomens befindet sich eine 8 cm über dem Nabel beginnende und im Bereiche des Mons veneris endigende im ganzen 22 cm lange Laparotomienarbe, die am Nabel nach links ausweicht und neben der zu beiden Seiten die Nahtspuren zu sehen sind. Das Zwerchfell steht rechts in der Höhe der 3. Rippe. Die Schilddrüse und Thymusdrüse sind von gewöhnlicher Dimension. Die Schleimhaut der Halsorgane ist ohne pathologische Veränderungen. Die Tonsillen sind etwas größer, nicht aber die Zungenfollikel. Die rechte Lunge ist frei, überall lufthaltig, in der unteren Hälfte durch den Hochstand des Zwerchfelles atelektatisch. Der gleiche Befund ist an der linken Lunge, die am hinteren Rande zart angewachsen ist. Beide Lungen sind von mittlerem Blutgehalte. Das Herz und die großen Gefäße sind normal. Der Oesophagus ist von gewöhnlicher Dimension, seine Schleimhaut ist gerötet. Die peribronchialen Lymphdrüsen rechterseits sind zum Teil vergrößert und verkäst. In der Bauchhöhle ist allenthalben zwischen den miteinander fibrinös verklebten Viscera eitriges Exsudat verteilt, im ganzen etwa 2 Eßlöffel. Die Leber ist von mittlerem Blutgehalt. In der Mitte der oberen Fläche des rechten Leberlappens befindet sich die Basis eines 8 ccm großen roten Keiles, dessen Spitze einem thrombosierten Aste der Vena portae entspricht. Das Gewebe des Keiles sinkt gegen die Umgebung etwas ein. Die Milz ist gewöhnlich groß. Die Nieren und Nebennieren wie auch die Milz sind von mittlerem Blutgehalt. In der Harnblase befindet sich blutiger Harn. Ihre Mucosa ist mit mehreren bis 4 qcm großen Ekchymosen versehen. Das Genitale weist keine pathologischen Veränderungen auf. Am Dickdarm befindet sich 14 cm über dem Anus eine zirkuläre Naht (entsprechend der Resektion des beschriebenen Stückes). Diese Naht ist überall durch Verwachsung der Ränder dicht, bis auf eine für eine Hohlsonde durchgängige Stelle an der medialen Seite. Von hier gelangt die Sonde zunächst in eine 2 ccm große Eiterhöhle unter dem Peritoneum und dann durch eine 3 mm große Lücke in das Cavum peritonei. In der Nachbarschaft der Lücke findet sich auf dem Peritoneum eine geringe Menge Kotes. Die Mucosa des Rectum und Colon descendens ist gerötet und etwas geschwollen. Die Muscularis des Rectum bis zum Anus hin und ebenso die Muscularis des Colon transversum ist so dick wie die des resezierten Darmstückes. Diese Darmteile sind dabei nur wenig weiter. Im Colon ascendens, transversum und Coecum ist die Mucosa blaß, die Muscularis nur wenig hypertrophisch und das Lumen nur etwas weiter. Im Dünndarm und Magen ist an der Mucosa nichts Besonderes, die Muscularis ist im Ileum noch deutlich dicker, im Jejunum und Duodenum wie im Magen wird die Muscularis

allmählich normal dick. Das Pankreas ist blaß. Im Jejunum befindet sich ein reifes weibliches Exemplar von Ascaris.

Der Magen mißt an der großen Kurvatur 28 cm, an der kleinen 9 cm. Der Dünndarm ist 370 cm lang, der Dickdarm von der Valvula ileocoecalis bis zur Nahtstelle 62 cm. Die bakteriologische Untersuchung des peritonitischen Exsudates ergab im Deckglaspräparat sehr reichlich verschiedenartige Bakterien.

Daraus folgt die pathologisch-anatomische Diagnose: Peritonitis fibrinoso-purulenta diffusa post resectionem S romani et partis inferioris coli descendentis per laparotomiam ante d. XIII. propter hypertrophiam excentricam (Morbus Hirschsprung). Infarctus atrophicus ruber hepatis. Tuberculosis chr. gland. peribronch. lat. d.

Bei der Vorstellung des Falles im unterelsässischen Ärzteverein sagte Prof. Chiari zum Schlusse: „Bei der Beurteilung dieses Falles mußte aus den klinischen Angaben, aus den Befunden bei der Operation und namentlich aus dem Umstande, daß die Hypertrophie der Muskulatur des Dickdarmes bis zum Anus reichte, die Anschauung gewonnen werden, daß es sich hier um eine ursprüngliche exzentrische Hypertrophie des Dickdarmes, um ein echtes Megacolon gehandelt hatte, bedingt durch abnorme Schlingenbildung in der Flexura sigmoidea.“ Und er vergleicht diesen Fall mit dem von Zoeppfel aus dem Straßburger pathologischen Institut 1910 beschriebenen Falle bei einem 3 Jahre alten Knaben.

Fall IV. Elisabeth M., 24 Jahre alt, von Beruf Köchin, kam am 16. IX. 1912 zu Prof. H. Freund. Im Jahre 1900 war sie vom 23. I. bis 8. II. in der hiesigen Frauenklinik (damaliger Direktor: Prof. A. Freund). Über ihren damaligen Aufenthalt in der Klinik erfahren wir aus den Journalen folgendes: $11^1/_2$ Jahre altes Kind. Familienanamnese ohne Belang. Die Pat. hat nach Angabe der Eltern von Geburt an einen aufgetriebenen Leib gehabt. Sie selbst erzählt: „Jeden Monat mit abnehmendem Mond bekomme ich Durchfall. Dabei schwillt der Bauch ab; nach 2—3 Tagen hört der Durchfall auf und bald darauf kommt wieder Verstopfung.“ Stuhl hatte sie nur alle 3—4 Tage, sie brauchte beständig Abführmittel. Der Leib schwillt bei der Obstipation enorm an. Pat. hat dabei selbst einen Umfang von 134 cm festgestellt. Schmerzen sind nur äußerst selten. Flatus kommen reichlich, ebenso ist auch die Diurese stark.

Status: Das Kind ist 1,54 m groß, hat skrofulösen Habitus. Das Gesicht ist breit. Im Rachen ist nichts Besonderes. Der Brustumfang unter den Mamillen beträgt 70 cm, 4 Finger breit unter Sternalende 71 cm, die Biakromialbreite 34 cm. Der Spitzenstoß befindet sich im 4. Intercostalraum. Die Herzdämpfung ist klein, die Töne rein. Der Thorax ist oben flach, nimmt nach unten im Tiefen- und Breitendurchmesser ziemlich stark zu. Ein Processus ensiformis ist nicht nachzuweisen. Eine absolute Leberdämpfung ist kaum herauszuperkutieren. Die Epigastrien und Hypochondrien sind eingesunken. Der Bauchumfang über dem Nabel beträgt 71,5 cm, die Länge des Sternums 14 cm, Abstand Sternum-Nabel 21 cm und Nabel-Symphyse $15^1/_2$ cm, der Spinae 24 cm, Christae 25 cm.

Fig. 1.

Bei Betastung Kontraktion der Därme, dabei Rasseln und Hervortreten einzelner Darmschlingen. Der Nabel ist verstrichen und bildet eine große pigmentierte Warze.

(In der Krankengeschichte findet sich vorstehende Abbildung [Fig. 1], die die Verhältnisse am Dickdarm dartut, wie sie aus der äußeren Inspektion und Palpation gewonnen wurden.)

Am 26. I. ist der Bauch kolossal aufgetrieben. Der Umfang mißt 110 cm. Die Bauchdecken sind dünn. Überall ist tympanitischer Schall, Peristaltik ist deutlich zu sehen. Es erfolgt ein solcher Krampf der Därme, daß der Bauch die Konsistenz eines kreißenden Uterus bekommt. Die Temparatur beträgt 36,9 bis 37°. Bei Ruhe und Diät tritt Besserung ein.

Jetzt gibt sie an, daß nach dem damaligen Aufenthalt der Stuhlgang regelmäßiger wurde. Ab und zu wurde Abführtee oder Brustpulver genommen. Mit 18 Jahren entwickelte sie sich körperlich sehr stark, wurde aber erst mit 19 Jahren menstruiert. Die Regel war unregelmäßig alle 3—5—6 Wochen und etwas profus. Die Pat. gibt an, bis vor 6 Wochen ohne Beschwerden gewesen zu sein, Obst, Gemüse und blähende Speisen gut vertragen zu haben. Um diese Zeit habe sie die heftigsten Koliken und eine mehrtägige Diarrhöe gehabt. Dann soll 9 Tage lang vollständige Stuhlverstopfung eingetreten sein. Nach vielfachen Abführmitteln gingen wenige Flatus ohne Stuhl und etwas Blut ab. Darauf kam ab und zu spontan sehr wenig harter Stuhl. Der Bauch trieb sich enorm auf, es traten heftige Schmerzen namentlich rechts und im Kreuz auf.

Status am 16. IX. Sehr große kräftige Person, defloriert. Der Uterus hat normale Größe und liegt in beweglicher Retroversio. Der ganze Bauch bis ins Epigastrium und beide Hypochondrien ist von einem prallen etwas harten Tumor ausgefüllt. Der Urin ist normal. Es gehen angeblich seit 6 Tagen weder Stuhl noch Flatus ab. Der Tumor hängt mit den Genitalien keineswegs zusammen und wird als Kottumor erkannt. Die Massen, die das Rectum erfüllen, sind per vaginam ein wenig eindrückbar, aber kaum verschieblich. Über dem ganzen Tumor ist der Darmschall leicht gedämpft. Hohe Eingießungen von Wasser und Öl haben keinen Erfolg. Ein Versuch mit Oleum ricini endet mit Erbrechen. Der Bauch wächst sehr rasch. Am 19. IX. hat die Pat. mehrmals Ohnmachten, Nahrung wird nicht aufgenommen. Der Puls ist 102, sehr schwach, an der Basis leichtes systolisches Geräusch.

Diagnose: Kottumor, drohender Ileus. Operation am 19. IX. in ruhiger Äthernarkose. Es wird ein Medianschnitt gemacht. Im Abdomen findet sich ein Erguß. Das Peritoneum ist spiegelnd. Der ganze Bauch von der Magengegend bis tief ins Becken ist eingenommen von dem auf Kopfgröße aufgetriebenen Kolon (Flexur und Rectum). Diese sind mit zum Teil breiigen, zum Teil knotigen Kotmassen gefüllt. Nirgends ist ein Hindernis für die Darmpassage nachzuweisen. Es gelingt, die Kotmassen durch die Darmwände hindurch abwärts zu drücken. Die Bauchwunde wird wieder geschlossen. Nach zweitägigem ziemlich gutem Befinden gehen am dritten Tage Flatus ab, denen in der Nacht ein höchst kopiöser dickbreiiger mit alten Knoten vermengter Stuhl folgt, worauf noch eine halbe Nachtschüssel voll flüssigen Kotes abgeht. Da Pat. behauptet, daß sie auf dem Nachtstuhl sitzend sich besser entleeren könnte, wird sie auf einen solchen gesetzt, worauf nachts und am Tage sehr oft Stuhl und Blähungen abgehen, in dem Schrot-

körner gefunden werden. Am 26. IX. hat die Pat. wiederum einen kopiösen grauen lettigen Stuhlgang, nachdem sie Ricinusöl genommen hatte, sie fühlt sich aber keineswegs erleichtert, sondern klagt, daß ihr die Blähungen nicht abgingen, erbricht auch einmal gallige Massen. Am 27. IX. hat die Pat. von neuem heftige Koliken, hochgradige Auftreibung von Magen und Darm. Weder Blähungen noch Stuhl gehen auf hohen Einlauf ab. Es werden zweimal schleimige gallige Massen ohne Foetor erbrochen. Die Temperatur ist nachmittags um $2^1/_2$ Uhr 35,8°; der Puls 104; die Zunge ist trocken, die Auftreibung des Leibes hat noch erheblich zugenommen. Das Aussehen ist verfallen. Diagnose: drohender Ileus. Wiedereröffnung des Bauches in leichter Äthernarkose. Das Kolon sieht genau ebenso aus wie bei der ersten Operation. Die Wand ist gespannt, verdickt, starke Dilatation. Das Becken ist völlig ausgefüllt. Nirgends ist eine Entzündung, Adhäsion oder ein Erguß. Der oberste Teil der Flexur wird bis in die Bauchwunde gezogen, das betreffende Darmstück also gestreckt und medianwärts disloziert. Es wird mit fortlaufender feiner Seidennaht ringsum an das Peritoneum parietale und mit einer zweiten Etagennaht auch an die Bauchhaut im mittleren Schnittwinkel genäht. Die Darmschlinge wird nicht eröffnet. Der übrige Teil der Bauchwunde wird geschlossen. Nachts große Unruhe. Die Pat. verlangt durchaus auf den Nachtstuhl, was ihr gestattet werden muß. Sie entleert einen höchst kopiösen breiigen grauen Stuhl und so massenhafte Flatus wie nie zuvor. Am 28. IX. früh ist die Temperatur 37,7°, der Puls kräftig, die Zunge feucht. Die Pat. äußert Hunger. In den nächsten 12 Tagen ist der Verlauf fieberlos. Auf täglich zweimalige Darmspülungen erfolgen massenhafte Entleerungen. Nach 14 Tagen ist die Wunde ohne Sekundärnaht spontan geheilt. Die Pat. lernt in den nächsten 2 Wochen mit gewöhnlichen, selbstapplizierten Klistieren und Sagradawein täglich Stuhl zu erzwingen. Bei der Entlassung ist das Abdomen immer noch größer als normal. Das Epigastrium ist leicht eingesunken. Die linke Seite ist mäßig resistent, aber nicht mehr tumorartig vorgetrieben.

Untersuchung am 6. II. 1913:

Pat. sieht vortrefflich aus und arbeitet wieder als Köchin. Die Bauchnaht ist fest und eingezogen. Eine handbreite harte Resistenz zieht entsprechend der eingenähten Flexur direkt senkrecht vom Nabel abwärts der Bauchnarbe folgend. Auf Oleum ricini entleeren sich feste Massen, die Resistenz besteht aber noch.

Untersuchung am 15. VII. 1913:

Das Befinden ist dauernd gut bei regelmäßigen Stuhlentleerungen, die nicht mehr täglich, sondern nur zweimal wöchentlich provoziert zu werden brauchen. Die Resistenz ist etwas weniger deutlich als bei der letzten Untersuchung zu fühlen.

Nach einer brieflichen Mitteilung im Januar 1914 ist das Befinden weiter gut. Der Stuhlgang ist ziemlich regelmäßig.

Wir haben also hier 4 Fälle von Hirschsprungscher Krankheit — welcher der drei Gruppen die einzelnen Fälle zuzurechnen sind, will ich dahin gestellt sein lassen —, von denen 2 mit inneren Mitteln behandelt wurden und 2 operiert wurden. Die 2 intern behandelten sind in sehr gebessertem Zustand entlassen worden. Allerdings ist das Kind im ersten Falle nach 4 Monaten zu Hause gestorben. Aber daran dürfte

eine zu frühe Entlassung und mangelhafte Pflege zu Hause die Hauptschuld tragen. Von den operierten Patientinnen ist eine geheilt, während die andere an den Folgen der Operation gestorben ist. Und damit komme ich zu der Frage der Therapie bei Hirschsprungscher Krankheit. Soll man das Megacolon operieren oder kann man es mit internen Mitteln behandeln?

Zur Beantwortung dieser Frage habe ich aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur alle Fälle von Hirschsprungscher Krankheit herausgesucht und nach der Art ihrer Behandlung zusammengestellt. Mit den 4 neuen Fällen habe ich im ganzen 358. Die Ätiologie habe ich nur insoweit berücksichtigt, als sie für die Behandlung direkt in Frage kommt und die verschiedenen Ursachen die Therapie bestimmen können.

Wie über die Ätiologie gehen auch über die Therapie die Ansichten sehr weit auseinander. Hirschsprung selbst schlägt als Behandlung täglich Darmspülungen und Faradisation des Bauches vor; er glaubt aber, wie er auf der 16. Versammlung für Kinderheilkunde sagte: „daß die dabei eintretende Besserung in Verbindung gesetzt werden könnte mit physiologischen Wachstumsverhältnissen im Kolon des Kindes.“ Im übrigen herrscht über die Therapie große Unstimmigkeit. Die einen versprechen sich nur von einem chirurgischen Eingriff Hilfe und Heilung. Dazu gehören zum Beispiel Konjetzny, Stolz, Schepelmann, Heller, Weiss, Bessel-Hagen, Culan, Lanz, u. a. Culan z. B. schreibt: „Ohne Behandlung ist der Tod gewiß, aber die Mortalität kann durch chirurgische Eingriffe auf die Hälfte herabgesetzt werden. Innere Mittel sind ungenügend.“ Madelung und Duhamel schlagen zur Sicherung der Diagnose die Probelaparotomie vor, um dann bei geringen Graden mit internen Mitteln weiter zu behandeln und nur in hochgradigen Fällen durch Anlegung eines Anus praeternaturalis Abhilfe zu schaffen. Andere dagegen wollen radikaler vorgehen wie zum Beispiel Heller, Weiss, Stolz, Sommer, Schepelmann nur durch die ein- oder zweizeitige Resektion des erweiterten Darmabschnittes Heilung bringen zu können glauben. Auch Bessel-Hagen spricht sich für zweizeitige Resektion aus, bringt allerdings eine vorherige ausgiebige Behandlung mit Darmspülung in Vorschlag. Lanz stützt sich bei seiner Ansicht auf eine Statistik von Duval aus dem Jahre 1903. Danach starben von 35 nicht operierten Patienten 27 nach einer monatelang anhaltenden internen Therapie und auch die noch lebenden 8 Patienten wurden nur zum Teil gebessert. Er fährt dann fort: „Leider sind zurzeit die operativen Resultate noch unbefriedigend: Von meinen 4 ope-

rierten Patienten starb einer nach Ileo-Rectostomie, ein zweiter nach Resektion des S romanum, 2 wurden durch Resektion der Knickungsstelle geheilt. Da die Patienten in der Regel durch die chronische Toxinresorption aus dem gestauten Darminhalt entkräftet und meist dazu noch mit akuteren Ileuserscheinungen erst dem Chirurgen überantwortet werden, müssen die Haus- speziell die Kinderärzte in erster Linie zur Einsicht kommen, daß die interne Therapie so gut wie keine Chancen bietet, und der Chirurg darf sich bei der enormen Überdehnung und Überfüllung des Darmes, bei der brüchigen Beschaffenheit der hypertrophischen, starren Darmwand, auch bei günstig liegenden Verhältnissen nicht zur einzeitigen Resektion verleiten lassen. Bei meinem nächsten Falle werde ich, wenn dies durch die Rectoskopie nicht möglich sein sollte, mir durch die Laparotomie genaue Rechenschaft über die anatomische Sachlage geben und zunächst einen Anus praeternaturalis an der Flexur anlegen, in einem 2. Akte dann unter rectoskopischer Kontrolle von unten und eventueller Fingerkontrolle durch den Anus praeternaturalis die Klappe entfernen oder zur Darmresektion übergehen.“ Stirnimann schlägt Behandlung mit Diät und hohen Einläufen vor und Probelaparotomie erst nach dem ersten Lebensjahre. Eine ganze Reihe von Autoren reservieren operative Eingriffe nur für die schweren Fälle, bei denen Lebensgefahr besteht oder eine interne Therapie nichts geholfen hat.

Doberauer z. B. schreibt: „Die Behandlung bezweckt, normale peristaltische Tätigkeit herbeizuführen“ und schlägt Faradisation, Ölklysmen, Abführmittel und Einläufe nur bei leichten Fällen vor. Haben diese Mittel keinen Erfolg, soll man eine Darmausschaltung oder Resektion machen. Griffith ist derselben Ansicht: „Die Behandlung besteht in Bauchmassage, hohen Klystieren, Abführmitteln. Sind diese ohne Erfolg, soll man nicht zögern, einen Anus praeternaturalis anzulegen oder die Resektion auszuführen.“ In seinem Lehrbuch der Säuglingssterblichkeit sagt Finkelstein folgendes über die Therapie der Hirschsprungschen Krankheit: „Die Verhütung dieser Folgezustände ist die erste Aufgabe der Behandlung. Dazu genügt häufig das Rüstzeug der inneren Medizin, wenn es früh genug d. h. sofort nach dem ersten Erscheinen der bezeichneten Symptome, beharrlich genug angewendet wird. Es ist immerhin schon ein Erfolg, wenn man die Kinder in leidlichem Wohlbefinden erhält und die Aussichten eines allfälligen späteren Eingriffes nicht verschlechtert. In günstig liegenden Fällen kann man noch weit mehr erreichen; es liegen bereits einige Be-

richte vor, die beweisen, daß man die Kinder so lange hinhalten kann, bis das fortschreitende Wachstum für den Darm günstigere Maß- und Lageverhältnisse schafft und schließlich eine normale Funktion ermöglicht.

Es darf keine Ansammlung von Kot geduldet werden. Deswegen sind tägliche Einläufe erforderlich; wenn diese von selbst nicht wieder entleert werden, muß ein weiteres Darmrohr mit genügend widerstandsfähigen Wänden den Weg offen halten. Die Gasansammlung ist durch Einlegen eines Darmrohres zu bekämpfen, das über den Knickungsort hinaufgeführt wird. Durch diätetische Vorschriften und durch geeignete Medikamente (Salina) ist für weichen Stuhl zu sorgen; Drastika dagegen werden mehr schaden als nützen.

Dem Chirurgen gehören diejenigen Kranken, bei denen auf diese Weise keine schnelle Besserung erreicht wird, dann solche, die erst spät in die Hände des Arztes gelangen oder bei denen die häufige Wiederkehr von Ileusanfällen nicht verhütet werden kann. Auch dann, wenn andauernde kolitische Entleerungen die Gegenwart einer schweren geschwürigen Entzündung anzeigen, ist nur noch auf blutigem Wege Rettung möglich. In den letzten Jahren sind durch die Operation (Colopexie, Anastomosenbildung, Resektion u. a.) bereits eine Anzahl guter Heilerfolge erzielt worden, allerdings zumeist bei Kindern jenseits des ersten Lebensjahres (Treves, Braun, Perthes u. a.)." Auch Ganjoux schließt sich dieser Ansicht an, indem er betont: „Schließlich sei noch erwähnt, daß für schwere Fälle von Hirschsprungscher Krankheit die chirurgische Behandlung eine besondere Würdigung verdient." Bei den leichten Fällen behauptet er, daß eine Heilung dann eintrete, wenn durch die normale Entwicklung des kindlichen Organismus das betreffende Darmstück aus dem Becken aufsteigt und sich infolge dessen streckt. Einige Autoren wie Fuchs, Wilms, Bugs, schlagen eine Therapie vor, die verschieden ist, je nach der Ursache des einzelnen Falles. So schreibt z. B. Bugs: „Welche Therapie die richtige ist, darüber entscheidet am besten jeder einzelne Fall. In den beiden beschriebenen Fällen, in denen keine Knickung vorliegt, sondern eine Insuffizienz der Muskulatur infolge Dilatation und Hypertrophie auf kongenitaler Anlage, hat sich die eingeschlagene Therapie, Einläufe, vegetarische Diät, Faradisation und Massage des Leibes speziell der unteren Hälfte und ev. Darmdesinfizientien resp. Laxantien gut bewährt." Wilms macht folgende Vorschläge: „Die Therapie ist verschieden je nach Ursache und Stadium. Unblutige Behandlung, Ein-

läufe, Massage und Elektrizität, namentlich Ölklystiere, gewaltsame Dilatation des Sphincter. Abführmittel zu reichen ist unzweckmäßig, da die Anregung der Peristaltik keine wesentliche Förderung für die Stuhlentleerung ist. Bei mechanischen Hindernissen Operation aber erst, wenn sich die schweren Veränderungen und Dilatationen zurückgebildet haben durch Ausspülungen oder Darmfistel."

Auf rein internem Standpunkt stehen nur sehr wenig Autoren und auch hier werden die verschiedensten Mittel empfohlen, je nachdem sie in dem einen oder anderen Falle geholfen haben. So schlägt Neter die Darreichung von Homburger Elisabethquelle und 2—3 mal wöchentlich hohe Einläufe vor, bemerkt aber auch, daß er als Indicatio causalis die Resektion eines Teiles des S romanum betrachten würde. Koeppe, der die Hirschsprungsche Krankheit als die Folge eines Spincterkrampfes auffaßt, will antispasmodische Mittel angewandt wissen und Brentano, der das Megakolon für kongenital hält, schlägt Dauerdrainage, Einläufe, Massage usw. vor. Auch Silberberg will vornehmlich mit inneren Mitteln vorgehen und verspricht sich von operativen Eingriffen nicht viel. Hickens dagegen glaubt, daß innere Mittel nicht nur nichts helfen, sondern direkt sogar den Zustand noch verschlimmern. Er nennt allerdings nur die Klysmen und meint, daß dadurch die Erweiterung nur noch größer wurde. Auch Osler ist der Ansicht, daß bei ausgesprochenen Fällen eine Heilung nicht mehr eintritt, da die Bauchdecken zu sehr geschwächt sind. Ich bin nun der Meinung, daß man sich bei der Frage der Behandlung nicht auf einen einseitigen Standpunkt stellen darf, sondern von Fall zu Fall prüfen muß, welche Behandlung jeweils am Platze ist, ob man sich auf eine interne Therapie beschränken kann oder operieren soll. Auch ist über die verschiedenen inneren Mittel und Operationen die bei der Hirschsprungschen Krankheit bis jetzt angewandt und angeführt wurden, zu diskutieren. Denn nicht alle erfüllen die Indikationen, die man sich hier bei der Behandlung zu stellen hat. Zuerst handelt es sich wohl darum, die Symptome zu bekämpfen Vor allem muß man darauf sehen, daß der Darm offen bleibt, daß der Stuhl regelmäßig entleert wird und eine Retention von Kot und Gasen unmöglich ist, weil dadurch eine Ausdehnung des Darmes immer mehr begünstigt wird. In zweiter Linie kommt die Frage der kausalen Indikation in Betracht. Welcher Weg dazu führt, hängt ganz von den Ursachen jedes einzelnen Falles ab und werden auch die Eingriffe in dieser Richtung verschieden sein müssen.

Für die Behandlung der Hirschsprungschen Krankheit sind eine

ganze Reihe von verschiedenen Mitteln und Methoden angewandt worden. In erster Linie nenne ich die Abführmittel von den gelindesten angefangen bis zu den stärksten, und die Klysmen. Es besteht eben Stuhlverstopfung und da gibt man eben ein Abführmittel oder eine Klysma. Und doch kann man ruhig behaupten, daß sowohl die meisten Abführmittel als auch die Klysmen bei der Hirschsprungschen Krankheit mehr schaden als nützen. Ganz zu verwerfen sind die Drastica und überhaupt die Mittel, die die Peristaltik anregen. Denn diese bedarf keine Anregung mehr, in den meisten Fällen ist sie ja so stark, daß sie durch die Bauchdecken zu fühlen und zu sehen ist. Weniger zu verwerfen sind die salinischen Abführmittel, die die Inhaltmassen weich erhalten, da harte Kotmassen mit an der Darmunwegsamkeit schuld sind. Auch die Klysmen können nicht von Nutzen sein, da sie in den wenigsten Fällen geeignet sind, den Darm zu öffnen. Im Gegenteil werden sie zurückgehalten und tragen noch zur Vermehrung des Darminhaltes bei und begünstigen so die Ausdehnung des Darmes. Aus denselben Gründen kann man von einer abführenden schlackenreichen Diät nichts Gutes erwarten, während eine Diät, die möglichst wenig fäulnis- und gärungsfähige Rückstände macht, nur von Vorteil sein kann. Am besten dürfte die Bekämpfung der Obstipation und des Meteorismus bei der Hirschsprungschen Krankheit durch regelmäßige Darmspülungen und Darmdrainage durchgeführt werden. Durch die Darmspülungen wird verhindert, daß sich die Fäkalmassen in dem erweiterten Teile des Darmes ansammeln und gären oder faulen. Es ist ziemlich einerlei, welche Spülflüssigkeit man verwendet. Man kann einfach warmes Wasser nehmen oder eine schwach desinfizierende Flüssigkeit, von Vorteil ist auch ein leichtes Adstringens namentlich bei Entzündungserscheinungen. Vor allem aber kommt es darauf an, daß die Spülungen regelmäßig und ausgiebig vorgenommen werden, daß jeden Tag möglichst sämtliche Rückstände im Darm beseitigt werden. Von derselben Bedeutung ist eine Dauerdrainage, die man mit Vorteil jeden Abend anlegt und über Nacht liegen läßt. Man muß nur dafür sorgen, daß das Drainrohr auch bis in die erweiterte Darmpartie kommt und das Hindernis, die Knickungsstelle oder Klappe, überwunden hat. Dann können die Gase frei abgehen, und eine weitere Ausdehnung wird hintangehalten. Ja es ist sicher, daß durch die andauernde Entlastung der erweiterten Darmpartien die Erweiterung zurückgeht und es so zu einer relativen Heilung oder doch wenigstens Besserung kommt. Sind harte Kotgeschwülste vorhanden, so werden diese durch Ölklysmen erweicht,

von außen oder innen zu verdrücken versucht, um dann ausgespült oder durch manuelle Ausräumung entfernt zu werden. Sehr unterstützen kann man diese Maßnahmen durch die Massage der Bauchdecken. In den meisten Fällen ist die Bauchmuskulatur sehr schwach und durch den großen Umfang des Leibes außerordentlich gedehnt, so daß die Funktion sehr zu wünschen übrig läßt. Darum ist eine Kräftigung der Muskulatur von nöten, daß bei der Defäkation die Bauchpresse ihre Schuldigkeit tun kann. Aus demselben Grunde hat man die Elektrizität versucht entweder in Form der Faradisation der Bauchmuskulatur oder des elektrischen Lavements von Lennander. Hierzu wird das Rectum mit Salzwasser gefüllt, dann eine nur an der Spitze freie Elektrode eingeführt, während die andere Elektrode auf den Bauch längs des erweiterten Kolon hingeschoben wird. Um dem stark gedehnten Bauche einen Halt zu geben, kann man eine Leibbinde tragen lassen. Von inneren Mitteln kommen noch in Betracht die Tonica, vor allem Strychnin, und in den Fällen, bei denen ein Spasmus des Sphincter oder eines höher gelegenen Darmteiles als Ursache der Erweiterung in Betracht kommt, antispasmotische Mittel wie Opium und Belladonna.

Dies sind im großen ganzen die Mittel der internen Therapie, die bei der Hirschsprungschen Krankheit zu Gebote stehen. Was nun die operativen Maßnahmen anbelangt, so ist auch hier eine große Reihe verschiedener Eingriffe zu erwähnen. Die einfachste Operation ist wohl die Punktion. In zweiter Linie wäre zu nennen die Probelaparotomie Diese hat allerdings lediglich diagnostischen Wert und gehört eigentlich nicht in die Reihe der therapeutischen Maßnahmen. Eine relativ einfache Operation ist auch nach erfolgter Laparotomie die Ausräumung des Darmes von der Laparotomiewunde her per vias naturales, die Lösung von bestehenden Bauchfelladhäsionen oder die Reposition einer Abknickung oder eines Volvulus. Weitere Eingriffe ohne Eröffnung des Darmes sind die Colopexie und die Coloplicatio, erstere um durch die Ventrofixation der betreffenden Schlinge zu verhindern, daß sich durch Heruntersinken des Darmes die Knickung wiederherstellt oder um die Beschränkung der Beweglichkeit einem erneuten Volvulus vorzubeugen; letztere um auf diesem Wege die Dilatation des Darmes zu beseitigen oder wenigstens zu vermindern. Mit größeren Gefahren verbunden ist die Eröffnung des Darmes von der Bauchhöhle aus, um durch die Wunde den Inhalt auszuräumen, und die Anlegung eines Anus praeternaturalis. Außerdem sind noch von großer Wichtigkeit die Ausschaltung eines Teiles des Darmes durch Enteroanastomose und die

Resektion der erweiterten Partie. Bei der Resektion kann man wieder unterscheiden zwischen ein- und zweizeitiger Operation. Der Vollständigkeit halber möchte ich dann hier noch zwei Operationen erwähnen, die in vereinzelten Fällen gemacht wurden, nämlich die Sphincterspaltung und eine pyloroplastikähnliche Operation an der Knickungsstelle. Auf die Zweckmäßigkeit der einzelnen Operationen werde ich später zu sprechen kommen.

Erst wollen wir uns hier die Frage vorlegen, welche Behandlung, ob die interne oder chirurgische, die besten Erfolge erzielt. Schmitt hat das Mortalitätsverhältnis der chirurgisch zu den intern behandelten Fällen mit 41 : 60 und das Heilungsverhältnis mit 73 : 12 festgestellt. Le Calmé hat eine Zusammenstellung von 64 Fällen bei Kindern und 24 bei Erwachsenen gemacht. Von den 24 Erwachsenen wurde durch interne Behandlung einer geheilt während 5 starben, von 13 Operierten starben 4 und 9 wurden geheilt. Bei den 64 Kindern kamen auf 34 intern Behandelten 4 Heilungen, 5 Besserungen und 24 Todesfälle, bei den chirurgisch Behandelten 14 Heilungen und 9 Todesfälle. Lorenz hat unter 90 Fällen 42 chirurgisch, 23 intern und 22 nicht oder unbekannt behandelt. Unter den chirurgischen sind 18 Todesfälle, einer wurde ohne Erfolg operiert, 6 sind gebessert und 16 geheilt. Unter den intern Behandelten ist eine Heilung und 7 sind ohne Erfolg behandelt. Boguljubow hat 118 Fälle gesammelt. Davon sind 11 Patienten gebessert bzw. geheilt und 78 gestorben. Von 29 Fällen fehlen weitere Nachrichten. Von den 58 operierten, bei denen der Ausgang bekannt ist, wurden 30 gebessert bzw. geheilt, 25 starben, bei 3 Fällen war der Erfolg ausgeblieben. In Anwendung kam Probelaparotomie 17 mal, Colotomie 4 mal, Kunstafter 2 mal, Enteroanastomose 8 mal, Resektion 8 mal, Colopexie 6 mal und Coloplicatio einmal.

Die von mir zusammengestellten 358 Fälle habe ich je nach Behandlung in 4 Gruppen eingeteilt:

1. Die unbehandelt gebliebenen und unbekannt behandelten Fälle.
2. Die Fälle, bei denen Probelaparotomie gemacht wurde.
3. Die intern behandelten Fälle.
4. Die chirurgisch behandelten Fälle.

Von vornherein weggelassen und bei den 358 Fällen nicht zugezählt sind einige, bei denen die Bedingungen nicht erfüllt sind, die zur Diagnose der Hirschsprungschen Krankheit gehören. So vor allem der in der Literatur oft angeführte Fall von Porro, weil hier eine Atresia ani bestand; aus demselben Grunde rechne ich nicht dazu den von Weil

zitierten Fall Dupleix und die beiden von Duhamel angeführten Fälle Lacave und Revillard.

Von den 358 Fällen sind im ganzen 110 geheilt, 24 gebessert, 9 ohne Erfolg behandelt, 176 gestorben und bei 39 ist der Ausgang unbekannt. Unter den 176 gestorbenen sind 11 Fälle, bei denen die Hirschsprungsche Krankheit nicht als direkte Todesursache in Betracht kommt. Ich will die Fälle kurz anführen:

1. Der II. Fall von Baron: 2 Jahre altes Kind wird wegen Scharlach aufgenommen. Es bekommt später noch Diphtherie dazu und Nephritis. Das Kind stirbt an Herzschwäche (wohl eine Folge der Diphtherieintoxikation oder der Nephritis). Während der Krankheit war der Stuhl immer fest, es trat oft Obstipation bis zu 3 Tagen Dauer auf. Die Obduktion ergab Hirschsprungsche Krankheit.

2. Der I. Fall von Berti: 13 Monate altes Kind starb an Pneumonie und Meningitis. Im Leben hatte es an Obstipation gelitten, die abwechselte mit Diarrhöen, auch war der Leib aufgetrieben. Die Obduktion ergab enorme Verlängerung, Erweiterung und Hypertrophie des Colon transversum.

3. Der Fall Berghinz: $1^1/_2$ Jahre altes Mädchen, das seit Geburt an habitueller Verstopfung litt und eine Auftreibung des Leibes hatte, starb an einer interkurrenten Krankheit. Auch hier konnte durch die Sektion Hirschsprungsche Krankheit festgestellt werden.

4. Fall Haushalter: Bei einem 11 Monate alten Kind, das an Miliartuberkulose starb, ergab die Sektion Hirschsprungsche Krankheit.

5. Fall Pitt: Bei einem 57jährigen Mann, der an den Folgen der Perforation eines malignen Magenulcus starb, konnte auch erst bei der Autopsie die Hirschsprungsche Krankheit als Nebenbefund erhoben werden.

6. Fall Konjetzny: Ein $^3/_4$ Jahr altes Mädchen, das wochenlang wegen Darmstörungen behandelt wurde, starb an croupöser Pneumonie. Die Sektion ergab abnorm lange Flexur und eine Achsendrehung um 180°.

7. Fall Langmead: 6jähriger Knabe, der schon 3 Jahre wegen andauernder Diarrhöen behandelt wurde, starb an schwerer Diphtherie. Er hatte Hämaturie und Albuminurie. Es wurde eine Dilatation der Flexura sigmoidea festgestellt.

8. Fall von Lunn: Eine 86jährige Frau war wegen Bronchitis im Krankenhaus, wo ihr kolossal aufgetriebener Leib auffiel. Sie hatte immer Obstipation gehabt. Die Reactaluntersuchung ergab keine Stenose. Klystiere hatten keinen Erfolg. Sie starb an der Bronchitis ohne Besserung ihres Darmleidens. Die Sektion ergab die Erweiterung des Darmes vom Coecum bis zum After.

9. Fall Stirnimann: Es handelt sich hier um einen Knaben, der seit Geburt aufgetriebenen Leib hatte und an Obstipation litt. Er wurde mit kurzen Unterbrechungen seit dem Alter von $3^1/_2$ Monaten bis zu seinem an interkurrenter Pneumonie erfolgten Tod mit hohen Einläufen behandelt.

10. Fall Tschernow: Ein Knabe von 11 Jahren, der die Symptome der Hirschsprungschen Krankheit zeigt, erkrankte an Masern und starb an der dabei aufgetretenen Lungenentzündung. Die Autopsie bestätigte die Diagnose Hirschsprungsche Krankheit.

11. Fall Tittel: Ein 15 Monate alter Knabe, bei dem seit der Geburt Ob-

stipation und Leibauftreibung vorhanden war, starb an einer Pneumonie. Die Sektion bot das Bild der Hirschsprungschen Krankheit.

Bei diesen 11 Fällen kann man, wie aus den Krankengeschichten zu schließen ist, der Hirschsprungschen Krankheit keine direkte Schuld an dem Tode geben; allerdings muß man es dahin gestellt lassen, inwieweit die Darmaffektion durch Schwächung der Körperkonstitution oder andere Einflüsse mit bestimmend war bei dem letalen Ausgang der dazu kommenden Erkrankung. Wenn man diese 11 Fälle nicht mitrechnet, so macht die Sterblichkeit bei der Hirschsprungschen Krankheit 43% und die Heilung 30,7% aus. Es steht also, wenn man möglichst alle Fälle, wie es hier geschehen ist, zusammenstellt, die Prognose doch nicht so schlecht, wie es aus früheren Statistiken hervorzugehen schien. Und wenn man zu den 30,7% Heilungen noch die 7% Besserungen hinzuzählt, so bleibt der Heilerfolg hinter der Mortalität nicht weit zurück.

Vor allem interessiert uns hier der Einfluß, den die Verschiedenartigkeit der Behandlung auf den Heilerfolg bzw. die Sterblichkeit hat. Außer Betracht müssen hierbei die Fälle bleiben, die unbehandelt geblieben sind oder bei denen über die Behandlung nichts veröffentlicht ist. Es sind dies im ganzen 49 Fälle. Davon sind 35 gestorben, worunter sich die obengenannten Fälle von Baron, Berti, Berghinz, Haushalter und Pitt befinden, bei denen die Hirschsprungsche Krankheit nicht die Todesursache war. Von 13 Fällen ist der Ausgang unbekannt, bei einem Falle machte die Affektion keine Erscheinungen. Es ist dies der 3. Fall von Biermanns. Es fand sich bei einem Knaben gelegentlich einer Appendicitis-Operation eine fast mannesarmdicke Erweiterung des Dickdarms. Die Flexur war nicht abnorm lang. Sphincterspasmus und sonstige Ursachen konnten nicht festgestellt werden. Da keine Beschwerden vorhanden waren, war kein Grund eines Eingreifens gegeben. Nach einem Jahre war das Wohlbefinden des Knaben unverändert gut, aber die erweiterte Schlinge war noch sichtbar.

Betrachten wir nun die Fälle, bei denen die Probelaparotomie gemacht wurde. Es ist ja diese Operation, wie ich schon oben gesagt habe, eigentlich kein therapeutischer Eingriff, sie wird lediglich gemacht, um die Diagnose zu stellen, oder, wenn sie unsicher ist, sie zu befestigen. Darum habe ich auch diese Fälle für sich rubriziert. Von den 15 probelaparotomierten Fällen, die ich in der Literatur gefunden habe, sind 4 geheilt, ein Fall gebessert und 10 gestorben. Bei 8 von den 10 gestorbenen Fällen ist der Tod eine unmittelbare Folge der Operation. Bei

einem Falle bestand schon bei der Operation eine Perforationsperitonitis, der der Patient in kurzer Zeit erlag, und bei dem 10. Falle wurde die Probelaparotomie gut überstanden, das Kind durch innere Mittel geheilt, es starb aber 6 Jahre nach der Behandlung an einer plötzlich auftretenden Perforationsperitonitis. Also steht bei den beiden zuletzt genannten Fällen der Tod in keinem Zusammenhang mit der Operation. Die 4 Fälle, bei denen nach der Probelaparotomie Heilung eintrat, haben diesen Umstand nur der internen Therapie zu verdanken. Es sind dies ein Fall von Friedrich, bei dem die Diätkur eingeleitet wurde, der 1. Fall von Gersuny, bei dem auf Behandlung mit Darmirrigationen, Ölklysmen und Massage Heilung eintrat, ein Fall von Lennander, bei dem 3 Jahre lang elektrische Klysmen gegeben wurden, und der 1. Fall von Kümmell, bei dem die Symptome auf Massage und Elektrisieren hin schwanden. Von diesen zur Probelaparotomie gekommenen Fällen ist $^2/_3$ ad exitum gekommen. Bei dieser hohen Mortalitätsziffer, die allerdings bei der kleinen Zahl von 15 Fällen nicht viel beweist, glaube ich doch, daß man heute, wo die Hirschsprungsche Krankheit besser bekannt ist und die anderen diagnostischen Hilfsmittel, besonders die Röntgendurchleuchtung sicher zur bestimmten Diagnose führen, in Anbetracht der auch bei der heutigen Aseptik immer noch vorhandenen Gefahren bei der Eröffnung des Peritoneums auf die Probelaparotomie bei der Hirschsprungschen Krankheit verzichten kann.

Wir haben gesehen, daß von den 15 probelaparotomierten Fällen 4 nach der Probelaparotomie durch innere Mittel geheilt wurden. Wenn man nun alle intern behandelten Fälle zusammen nimmt, so ist das Ergebnis in Bezug auf die Heilung weniger befriedigend. Von 151 mit inneren Mitteln behandelten Fällen sind nur 38 geheilt worden, 14 gebessert, bei 6 war die Behandlung ohne Erfolg, bei 14 ist der Ausgang unbekannt, während 79 starben. Also beträgt die Mortalität hier etwas mehr als die Hälfte und die Heilungen machen nur ungefähr ein Viertel aller Fälle aus. An diesem wenig guten Erfolg der internen Behandlung sind vor allem drei Dinge schuld, ungeeignete Mittel, zu späte Behandlung und zu kurze Behandlung mit späterer Vernachlässigung.

Was die zur Behandlung der Hirschsprungschen Krankheit ungeeigneten Mittel anbelangt, so kommen hier, wie ich schon oben erwähnt habe, vor allem die oft angewandten Abführmittel und Klysmen in Betracht. Ich habe eine ganze Reihe von Fällen in der Literatur gefunden wo gerade bei der Anwendung dieser beiden Mittel sehr rasch der Tod eintrat und zwar meist unter den Zeichen einer akuten Kolitis und

Perforationsperitonitis. Ich will nur einige charakteristische Fälle anführen: Condetti veröffentlicht einen Fall von einem $2^1/_2$jährigen Mädchen, bei dem die Behandlung in abführender Diät (schwarzes Brot, Gemüse, Obst) Massage, Elektrizität, Prießnitzumschlägen, Abführmitteln und Klysmen bestand. Es trat bald der Tod an akuter Kolitis und Perforationsperitonitis ein. Fenwick berichtet von einem $1^1/_2$jährigen Knaben, bei dem wenige Wochen nach der Geburt Verstopfung auftrat. Es waren dauernd Eingießungen nötig. Vom 9. Monat ab wurde der Leib dick. 12 Tage vor der Aufnahme wurde die Auftreibung des Bauches enorm und der Stuhlgang blieb vollständig aus. Auf Abführmittel traten schließlich spontan Stühle auf, die aber diarrhoisch waren. Das Kind bekam Fieber und nach einigen Wochen trat der Exitus ein. Die Obduktion stellte neben einer Dilatation und Hypertrophie des Kolon und der Flexur Schleimhautgeschwüre fest. Es scheint auch hier eine Kolitis vorgelegen zu haben. Bei Ganjoux finden wir einen Fall, bei dem es sich um ein 10 Monate altes Kind handelt, das an Obstipation, die von Geburt an allmählich zunahm, litt. Es wurde mit Klysmen und Abführmitteln behandelt. Der Leib wurde immer dicker und es traten Diarrhöen auf. Schließlich starb das Kind. Auch hier fanden sich viele Ulcerationen. Gaume teilt einen Fall mit von einem $12^1/_2$jährigen Mädchen, bei dem nach Abführmitteln und Klystieren zwar massenhaft Faeces, aber eine rasche Verschlimmerung mit Erbrechen, Diarrhöen, Koliken, Koma, Facies abdominalis, Cyanose, fadenförmigem Puls und baldiger Tod an akuter Kolitis eintrat. Riether bringt einen Fall von einem 3 Tage alten Knaben, bei dem Klysmen ohne Erfolg angewandt wurden, sodaß am 10. Tage der Tod eintrat, und Walker und Griffith von einem 11jährigen Knaben, der an Obstipation litt, die vom 3. Jahre unüberwindlich wurde. In der letzten Zeit wurde er hochgradig kachektisch. Während eines Klysmas trat plötzlich der Tod ein. Diese angeführten Krankheitsbilder ähneln sich alle. Es werden Abführmittel und Klysmen eventuell auch noch andere Mittel gegeben. Oft nützen sie gar nichts, oft aber kommt Stuhl, der diarrhoisch ist. Es tritt eine Verschlimmerung ein, das Bild der akuten Kolitis oder der Peritonitis entwickelt sich und der Tod läßt nicht mehr lange auf sich warten. Bei der Betrachtung dieser Fälle erweckt es doch den Eindruck, als ob die eingeschlagene Therapie nicht ganz ohne Einfluß gewesen wäre auf den unglücklichen Ausgang. Und es ist ja auch ganz klar, daß in den vorliegenden Fällen Klysmen und Abführmittel nicht helfen können. Die Hirschsprungsche Krankheit ist in den meisten Fällen

im Prinzip nichts anderes als ein mechanischer Darmverschluß — mit den Einschränkungen natürlich, die ich oben auseinander gesetzt habe, — der durch peristaltikanregende Mittel eben nicht überwunden wird. Im Gegenteil diese reizenden Mittel schaden nur, da es durch die vermehrte Darmtätigkeit leicht zu starken Dehnungen kommen kann, als deren Folge dann Dehnungsgeschwüre und Perforationen entstehen können. So erklärt sich das Bild der akuten Kolitis und Perforationsperitonitis, das dem Tode oft vorangeht. Bei den Klysmen kommt noch hinzu, daß sie oft in beträchtlicher Menge und lange Zeit zurückgehalten werden und so zur Vermehrung des Darminhalts sogar noch beitragen. Daß aus denselben Gründen eine abführende Diät ebenfalls nicht von Vorteil ist, leuchtet ein.

Der zweite Grund warum die innere Behandlung so schlechte Erfolge hat, ist eine zu späte Behandlung. In den meisten Fällen kommen die Patienten erst zum Arzt, wenn die Obstipation schon lange besteht, die Leibauftreibung hochgradig ist und eventuell Ileusanfälle auftreten. Durch die andauernde Retention von Gasen und Faeces wird die Dilatation des Darmes immer größer, die Darm- und Bauchmuskulatur wird immer mehr gespannt und verliert schließlich ihren Tonus, es kommt zu einer Diastase der Recti. Wenn dann schließlich eingegriffen wird, sind die Veränderungen so groß und schwer, daß eine annähernd normale Funktion nicht mehr zu erwarten ist, geschweige denn eine Restitutio ad integrum. Ebenso steht es mit dem dritten Punkte. Kaum, daß unter geeigneter Behandlung eine Besserung eingetreten ist, daß einige Tage lang der Stuhl spontan kommt, scheidet der Patient aus der Behandlung, er vernachlässigt sich, und in kurzer Zeit ist das Leiden wieder auf derselben Höhe oder noch schlimmer. Oft findet man in den Krankengeschichten die Bemerkung: „gegen den Rat des Arztes entlassen.“ In unserem ersten Falle ist das Kind viel zu früh aus der Klinik geholt worden. Zu Hause mangelte es offenbar an der nötigen Pflege. Der alte Zustand ist bald wieder eingetreten und die Folge war der baldige Tod. Auch im 2. Falle mußte der Knabe auf Wunsch des Vaters entlassen werden, ehe vollständige Heilung eintrat. Ebenso habe ich in der Literatur einige in dieser Beziehung recht lehrreiche Fälle gefunden. So hat Fuchs einen Fall von einem 6jährigen Knaben veröffentlicht. Dieser hatte seit der Abgewöhnung im 6. Lebensmonate Obstipation. Es wurden von Zeit zu Zeit Abführmittel gegeben. Seit 4 Wochen vor der Aufnahme ist die Verstopfung hartnäckig und es traten Schmerzen auf. Auf Wasserklysmen mit Glycerin erfolgte dünner Stuhl. Der Knabe

kam in strenge Diät (Milch, Bouillon, Eier). Außerdem wurde Massage angewandt und Ölklysmen gegeben. Nach einem Monat war der Stuhl regelmäßig. Daraufhin wurde er gegen die Absicht des Arztes entlassen. Nach 3 Wochen trat schon wieder Verstopfung auf, da er zu Hause vernachlässigt wurde und 2 Monate nach der Entlassung kam das Kind ad exitum. Ähnlich ist der von Mühlberger veröffentlichte Fall. Auch hier handelt es sich um ein Kind, das seit Geburt einen stark aufgetriebenen Leib hatte. Der Stuhlgang konnte nur durch Abführmittel und Suppositieren normal erhalten werden. Mit 13 Jahren kam er zur Beobachtung. Sein Gesamtzustand war schlecht, der Leib stark aufgetrieben und man fühlte einen Kottumor, der nach Einlauf und Diät beseitigt werden konnte. Darauf wurde der Knabe schon aus der Behandlung genommen. Nach 4 Monaten wurde er wieder gebracht. Sein Zustand hatte sich sehr verschlimmert und unter ununterbrochenen Diarrhöen und Intoxikationserscheinungen starb er bald. Steward und Hand teilen einen Fall mit, bei dem die Behandlung mit Massage, Galvanisation und Strychnininjektionen erfolgreich war. Der Arzt schlug eine Operation vor. Die Eltern weigerten sich und nahmen das Kind aus der Behandlung. Nach 6 Wochen war wieder derselbe Zustand da. Alle Mittel, die versucht wurden, wie flüssige Diät, Lebertran, Strychnin, Atropin, Betanaphtholumschläge, Eis und Elektrizität konnten den zunehmenden Verfall nicht mehr aufhalten und nach 18 Tagen trat der Tod ein. Wir sehen also, daß eine kurze Behandlung nur eine Besserung des Zustandes oder eine vorübergehende Heilung herbeiführen kann, nicht aber auf die Dauer wirksam ist. Wenn die Behandlung unterbrochen wird, wenn sich der Darm noch nicht so weit erholt hat, daß eine normale Funktion möglich ist, dann tritt wieder der alte Zustand ein.

Doch wenn diese Fehler vermieden werden, wenn man geeignete Mittel nimmt, die Behandlung frühzeitig in sachgemäßer Weise und lange genug durchführt, so kann auch die interne Therapie bei der Hirschsprungschen Krankheit sehr schöne Erfolge erzielen. Es sind besonders die regelmäßigen Darmspülungen, die Dauerdrainage und die Ölklysmen ev. unterstützt durch Massage, Elektrizität und geeignete Diät, bei deren Anwendung man die beste Aussicht auf Erfolg hat. Ausnehmen muß man allerdings die Fälle, bei denen es sich um eine Folge von Spasmen im unteren Darmabschnitte oder des Sphincter handelt. Hier ist natürlich die einzige Therapie, die zum Ziele führt, antispasmodische Mittel. Diese haben auch in einigen Fällen, wo dies als Ursache erkannt

wurde, sehr gute Dienste geleistet. So z. B. bei den Fällen von Grey, Meyer und Schreiber, die alle durch spasmuslösende Mittel geheilt wurden. Es kommen hier vor allem Belladonna und Opium in Betracht. In einigen Fällen ist auch eine gewaltsame unblutige Dehnung der Kontraktionsstelle vorgenommen worden. Bei 21 von den 38 geheilten Fällen ist die Heilung durch systematische Darmspülungen und Dauerdrainage herbeigeführt worden, während die Behandlung mit Ölklysmen mit 6 Heilungen einen sehr schönen Erfolg aufzuweisen hat. Bei den anderen 8 geheilten Fällen wurden die verschiedensten Mittel angewandt wie digitale Ausräumungen, Diät, Klysmen, Massage, Abführmittel, Elektrizität und Tonica. Also geben die praktischen Erfahrungen der Theorie vollkommen recht. Die Bekämpfung der Kot- und Gasretention sind am besten durch diese Mittel durchgeführt. Doch ist diese Methode nicht allein geeignet die Symptome zu bekämpfen, sondern es ist sicher, daß durch die andauernde Entlastung des Darmes die Dilatation und Hypertrophie sich beträchtlich zurückbilden können, sodaß wieder eine normale Funktion eintreten kann, wenn man auch eine vollständige Rückbildung aller anatomischen Veränderungen nicht annehmen darf. Denn wie sollte man die Heilungen erklären. Würden die Spülungen und Dauerdrainagen keinen anderen Erfolg haben als eine vorübergehende Entleerung des Darmes, so müßten ja mit Aufhörung der Behandlung die alten Beschwerden auftreten, da sich am Darme selbst nichts geändert hätte. Darum werden bei dem günstigen Einfluß, den die regelmäßige Darmspülung und Dauerdrainage auf die Erkrankung ausüben, in Zukunft, wenn bei der Hirschsprungschen Krankheit die interne Therapie in Frage kommt, vor allem von diesen beiden Mitteln Gebrauch gemacht werden. Unterstützt können diese Maßnahmen werden durch Massage der Bauchdecken, namentlich während das Drainrohr einliegt, durch Elektrizität und eine möglichst schlackenarme Kost. Die Behandlung muß allerdings regelmäßig lange durchgeführt werden und auch in der Folgezeit ist jede auch kleine Stuhlunregelmäßigkeit sofort zu bekämpfen. Dann darf man hoffen, daß noch mehr Fälle wie seither auf diese Weise geheilt werden können.

Chirurgisch behandelte Fälle habe ich im ganzen 143 gefunden. Von diesen sind 67 geheilt, 9 gebessert, 3 ohne Erfolg operiert, bei 12 ist der Ausgang unbekannt und 52 sind gestorben. Hier liegen also die Verhältnisse besser. Wir haben nur 36% Mortalität, während 46% geheilt wurden. Die verschiedenen Arten der ausgeführten Operationen habe ich schon oben aufgezählt. Zur Übersicht will ich hier eine Zusammen-

stellung derselben geben mit der Angabe der Häufigkeit ihrer Ausführung und ihres Erfolges. Ich habe dabei unterschieden, ob die betreffende Operation allein ausgeführt wurde oder ob daneben noch andere Eingriffe vorgenommen wurden.

	Im ganzen	Allein ausgeführt						Mit ander. Operationen					
		zusammen	geheilt	gebessert	ohne Erfolg	unbekannt	gestorben	zusammen	geheilt	gebessert	ohne Erfolg	unbekannt	gestorben
1. Punktion	9	4		1		1	2	5	2	1			2
2. Lösung von Verwachsungen	4	1					1	3	2				1
3. Laparotomie mit Ausräumung	14	8	3	2	1		2	6	5			1	
4. Colotomie	20	11	2	1	1	2	5	9	7				2
5. Anus praeternaturalis	32	21	2	2	1		16	11	7				4
6. Reposition bei Volvulus oder Knickung	13	7	2	1		3	1	6	6				
7. Colopexie	15	4	4					11	9			1	1
8. Coloplicatio	7	1	1					6	4				2
9. Enteroanastomose	29	11	4	1		1	5	18	12	1		1	4
10. Resektion a) einzeitige	41	24	12			2	10	17	10	2		1	4
b) zweizeitige	9	8	7				1	1	1				
11. Pyloroplastikartige Operation	2							2			1		1
12. Anusspaltung	1	1	1										

Es ist daraus ersichtlich, daß die verschiedenen Operationen sehr ungleichmäßig beteiligt sind an dem gemeinsamen Erfolge der chirurgischen Behandlung. Einer näheren Besprechung bedürfen die beiden zuletzt genannten Operationen nicht, da sie im allgemeinen nicht in Betracht kommen. Die pyloroplastikähnliche Operation, die darin besteht, daß an der stenosierten Stelle ein Längsschnitt gemacht wird, der in querer Richtung wieder vernäht wird, wurde einmal von Clutton gemacht bei einer 50jährigen Patientin, bei der ein Jahr vorher das enorm erweiterte S. romanum reseziert worden war. Patientin hatte ein Jahr lang keine Beschwerden, bis plötzlich wieder ein Ileusanfall auftrat. Es wurde laparotomiert, das Kolon war wieder stark erweitert und gefüllt. Das nach links verlagerte Coecum wurde incidiert und entleert. An der ursprünglichen Resektionsstelle fand sich eine Narbenstriktur. Hier wurde ein Längsschnitt gemacht, der quer vernäht wurde. Am 7. Tage starb die Patientin. Ein zweites Mal wurde diese Operation von Perthes bei einem 15jährigen Patienten ausgeführt. Doch hatte sie für die Darmentleerung keinen Erfolg. Die Sphincterspaltung hat

Morris ausgeführt. Er ging dann nach Ausspülung des Rectums mit dem ganzen Arm ein und räumte aus dem mächtig erweiterten Kolon eine große Kotmasse heraus. Bei diesem Falle trat Heilung von allen Beschwerden ein. Auch die Laparotomie mit Lösung von Verwachsungen hat weiter keine Bedeutung. Bei den 4 Fällen, in denen er gemacht wurde, blieb der Erfolg aus, und ich glaube, daß diese Verwachsungen auch nur Nebenerscheinungen sind und nicht als primäre Ursache der ganzen Erkrankung in Betracht kommen. Von wenig Einfluß dürfte auch die Darmpunktion sein, ganz abgesehen davon, daß die Gefahr einer Peritonitis nicht gering ist und man diesen Eingriff nur vornehmen soll, wenn man zur sofortigen Laparotomie gerüstet ist. Von den 9 Fällen, in denen die Punktion gemacht wurde, mußten 5 mal andere Operationen folgen, weil der Erfolg der Punktion gleich Null war, während von den 4 anderen Fällen 2 starben, einer gebessert wurde und bei dem 4. der Ausgang unbekannt ist. Es ist ja auch ganz klar, daß eine einmalige Entleerung des Darmes durch das Ablassen der Gase bei der vorliegenden Krankheit gar keinen Zweck hat, sondern daß man ganz systematisch dafür sorgen muß, daß es zu keiner Kot- und Gasretention kommt. Und eine tägliche Punktion ist doch nicht gut ausführbar. Aus denselben Gründen kann auch eine Laparotomie mit Ausräumung ob ohne oder mit Eröffnung des Darmes nicht viel Erfolg versprechen. Die praktische Erfahrung bestätigt dies, denn die Zahl der Heilungen durch diese Eingriffe sind nicht sehr groß. Dasselbe haben wir in unserem 4. Falle gesehen. Schon 8 Tage nach der ersten Laparotomie mit Ausräumung stellten sich aufs neue die schweren Erscheinungen eines drohenden Ileus ein, sodaß zum 2. Male operiert werden mußte.

Auch die Anlegung eines Anus praeternaturalis kann nur symptomatische Bedeutung haben, indem der Darm entlastet wird. Doch im Vergleich dazu, was diese Operation leistet, sind die Gefahren und Unannehmlichkeiten, die sie mit sich bringt, viel zu groß. Mit regelmäßigen Darmspülungen und Dauerdrainagen kann man wohl ebensoviel erreichen wie durch einen Anus praeternaturalis, ohne dabei die schweren Gefahren in Kauf zu nehmen müssen. Von allen Operationen ist die Mortalitätsziffer am höchsten und der Heilerfolg am geringsten. Der Anus praeternaturalis eignet sich nicht als eine Operation, die bei der Hirschsprungschen Krankheit zur Heilung führen soll. Nur in Notfällen ist die Anlegung eines Kunstafters nicht zu umgehen, wenn bei schweren Ileusanfällen rasche Abhilfe nottut und die Ausspülungen vom Rectum her versagen. Auch als palliativen Eingriff betrachtet, um durch die Ent-

lastung des Darms auf eine spätere Operation, die Enteroanastomose oder Resektion vorzubereiten, kann man diese Operation gelten lassen.

Während diese bis jetzt genannten Operationen nur die Symptome bekämpfen können, kommen wir jetzt zu einer Reihe von Eingriffen, die mehr den kausalen Indikationen entsprechen. Hier muß es sich natürlich von Fall zu Fall entscheiden, welche Operation die richtige ist entsprechend den verschiedenen Ursachen, die sich vorfinden. An erster Stelle nenne ich hier die Detorsion bei bestehender Volvulus und die Beseitigung einer vorhandenen Knickung. Doch läßt man es dabei bewenden, so ist die Aussicht auf Erfolg nicht sehr groß. Von 13 Fällen sind auf diesem Wege nur 2 geheilt worden. Wie leicht kann sich nach der Operation die alte Lageanomalie wieder herstellen, namentlich wo hier meist die Sache so liegt, daß die Ursache des Volvulus oder der Knikkung eine übergroße oder abnorm bewegliche Flexur ist. Um dies zu verhüten kommt hier vor allem die Colopexie in Betracht. Die Operation weist vor allen anderen Methoden die schönsten Heilerfolge auf. Von den 15 Fällen, bei denen sie ausgeführt wurde, hat sie bei 11 zur Heilung geführt. 3mal versagte sie. In einem Falle — von Gourewitsch und Chiari veröffentlicht — trat nach der Operation der Tod ein, doch dürfte daran mehr der zugleich angelegte Anus praeternaturalis schuld sein. Bei unserem 4. Falle haben wir den guten Erfolg dieser Operation auch gesehen. Die Darmschlinge war in die Bauchwunde eingenäht worden, um ev. später eine Darmfistel anzulegen. Doch war dies nicht mehr nötig, da schon in der Nacht nach der Operation spontan Stuhl kam und unter Darmspülungen und Klysmen sich der Stuhlgang sehr gut regeln ließ, so daß die Patientin als völlig geheilt zu betrachten ist. Durch die Ventrofixation wird eben die Schlinge gestreckt gehalten, so daß eine neue Abknickung nicht möglich ist, und zugleich die Beweglichkeit so beschränkt, daß ein Volvulus nur in seltenen Fällen sich wieder bilden kann. Also ist das Passagehindernis, die Ursache der Erkrankung beseitigt und wenn durch geeignete Nachbehandlung für regelmäßigen Stuhlgang gesorgt wird, so steht einer vollständigen Heilung nichts im Wege.

Um der enormen Dilatation zu begegnen, wurde in einigen Fällen die Coloplicatio gemacht, in 2 Fällen mit gutem Erfolg, in 2 Fällen blieb der Erfolg aus, während bei den 3 anderen noch andere Eingriffe zugleich vorgenommen wurden, so daß es nicht möglich ist zu entscheiden, welche Operation die Schäden beseitigt hat, bzw. welchem Eingriff man in 2 Fällen die Schuld am Tode zuschieben soll. Man kann sich leider so

über die Zweckmäßigkeit der Operation kein abschließendes Urteil bilden. Da sowohl bei der Colopexie als auch der Coloplicatio der Darm nicht eröffnet wird, ist die Gefahr einer Peritonitis bei diesen beiden Operationen nicht so groß, was ja auch dadurch zum Ausdruck kommt, daß nur in 3 Fällen nach diesen Operationen der Tod eintrat, in allen 3 Fällen aber zugleich eine Colotomie gemacht wurde.

Anders steht es mit der Enteroanastomose und der Resektion, die ausgeführt werden, um den erweiterten Darmabschnitt auszuschalten bzw. ganz aus dem Körper zu entfernen. Bei diesen an und für sich schon sehr schweren Eingriffen ist die Gefahr einer Peritonitis sehr groß, besonders deshalb, weil an den erweiterten Darmabschnitten die Naht in den hypertrophischen Wänden nicht hält. Und dieser Umstand ist es auch, der den Erfolg dieser beiden Operationen, die die Indicatio causalis am besten erfüllen — ist es doch das idealste, das kranke Darmstück von der Funktion auszuschalten oder ganz aus dem Körper zu entfernen —, trübt. Die Enteroanastamose ist allerdings nicht ganz sicher. Bei 8 Fällen blieb der Erfolg aus, so daß durch weitere Eingriffe geholfen werden mußte. Dagegen bringt die Resektion mit großer Sicherheit den Patienten, die die Operation glücklich überstanden haben, auch vollständige Heilung von ihren Leiden. In diesem Sinne hat bei nur 2 von den 50 Fällen die Operation versagt. Der eine ist der schon oben erwähnte von Clutton veröffentlichte, bei dem sich an der Resektionsstelle eine Narbenstriktur bildete. Den anderen Fall hat Hawkins veröffentlicht. Hier war ein Volvulus vorhanden; 18 Monate nach der Resektion bildete sich erneut eine Torsion. Nach Detrosion und Ventrofixation der Schlinge trat dann Heilung ein. Um die Gefahren der Resektion etwas zu vermindern ist es vorteilhaft, vorher durch längere systematische Darmspülungen den Darm möglichst zu entleeren, so daß sich die Dilatation und Hypertrophie etwas zurückbilden kann oder man macht die Resektion in 2 Zeiten, indem man die zu resezierende Schlinge in der ersten Sitzung vor die Bauchwunde lagert und in der Bauchwunde vernäht. Ist sie dann hier fest verwachsen, das Peritoneum also abgeschlossen, so trägt man sie in einer zweiten Sitzung ab und schließt die Wunde. So überstehen viel mehr Patienten die Operation. Während von den 41 Fällen, bei denen die einzeitige Operation gemacht wurde, 16 der Operation erlagen, konnten durch die zweizeitige Resektion 8 von 9 Fällen geheilt werden.

Wir haben nun im vorhergehenden die verschiedenen Methoden der Behandlung der Hirschsprungschen Krankheit besprochen und ihre

Zweckmäßigkeit dargetan. Zur besseren Übersicht will ich hier noch einmal die Zahlenverhältnisse der einzelnen Gruppen zusammenstellen:

	Im ganzen	Geheilt	Gebessert	Ohne Erfolg	Unbekannt	Gestorben
1. Die unbehandelten Fälle und unbekannt behandelten Fälle . . .	49	1	—	—	13	35
2. Die probelaparotomierten Fälle .	15	4	1	—	—	10
3. Die intern behandelten Fälle . .	151	38	14	6	14	79
4. Die chirurgisch behandelten Fälle	143	67	9	3	12	52
Zusammen:	358	110	24	9	39	176

Rein zahlenmäßig betrachtet schneidet die interne gegen die chirurgische Behandlung sehr schlecht ab. Aber Zahlen allein beweisen ja nicht viel und aus den obigen Betrachtungen geht doch hervor, daß man auch mit internen Mitteln sehr schöne Erfolge erreichen kann, und nicht jeden Fall gleich zu operieren braucht. Es müssen dabei nur die angeführten Fehler vermieden werden. Darum wird man in allen Fällen von Hirschsprungscher Krankheit, bei denen eine augenblickliche Lebensgefahr nicht besteht, namentlich in solchen, die frühzeitig zum Arzt gebracht werden, zunächst die innere Behandlung riskieren können. Wenn man einen Spasmus des Sphinkter oder eines anderen Darmabschnittes als Ursache feststellt, kommt selbstverständlich nur die innere Therapie in Betracht, und zwar die antispasmotischen Mittel wie Opium und Belladonna. Hierbei zu operieren wäre geradezu ein Kunstfehler. Allenfalls kann man eine unblutige Dehnung der Kontraktionsstelle, wenn diese gut erreichbar ist, vornehmen. In anderen Fällen wendet man zunächst Darmspülungen und Darmdrainage an und unterstützt zweckmäßig diese Mittel durch Massage, Elektrizität und eine geeignete Diät. Damit wird man wohl in vielen Fällen auskommen, wenn der Patient frühzeitig in die Behandlung kommt und diese lang genug systematisch durchgeführt wird. Denn es schwinden nicht nur die Symptome, sondern auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die Dilatation und Hypertrophie des Kolon bilden sich zurück, so daß die Darmfunktion wieder normal werden kann. Gerade bei Kindern hat diese Behandlung große Aussicht auf Erfolg. Denn mit zunehmendem Alter werden die Verhältnisse der kindlichen Flexur, die größere Länge und vermehrte Schlingenbildung, den günstigeren des Erwachsenen weichen. Die Bedingungen, die zu dem Krankheitszustand geführt haben, liegen nicht mehr vor. Dies drückt sich auch in der Statistik aus. Denn von den 38 durch interne Therapie geheilten Fällen entfallen 31 auf das kindliche Alter. Diesen 31 im Kindesalter geheilten stehen

nur 43 Todesfälle bei Kindern gegenüber, während noch 12 Besserungen zu verzeichnen sind. Also ändert sich das Verhältnis der Heilungen zu den Todesfällen im Kindesalter bei der internen Therapie der Gesamtzahl gegenüber bedeutend zugunsten der Heilungen, während bei den chirurgisch behandelten Fällen die Zahl der Fälle mit tödlichem Ausgang im Kindesalter ungefähr im selben Verhältnis steht gegenüber den Heilungen wie bei der Gesamtzahl. Von 69 im Kindesalter Operierten sind 32 geheilt worden, bei 6 Fällen ist Besserung eingetreten, bei einem Falle war die Operation ohne Erfolg, bei 4 Fällen ist der Ausgang unbekannt und in 26 Fällen trat der Tod ein. Darum ist es gut gerade bei Kindern mit dem Operieren sehr zurückhaltend zu sein. Und besonders die schweren Eingriffe, wie sie die Resektion darstellt, verträgt der kindliche Organismus sehr schlecht. Allerdings wenn eine augenblickliche Lebensgefahr vorhanden ist, eine schwerer Ileusanfall oder peritonitische Erscheinungen, so dürfte eine sofortige Operation unumgänglich nötig sein. Dies gilt natürlich auch bei Erwachsenen. Auch in den Fällen, bei denen eine lange fortgesetzte interne Behandlung nicht zum Ziele führt oder sich starke Entzündungen im Kolon bilden, die nicht schnell beseitigt werden können, wird man zum Messer greifen müssen. Und dann soll man nach gehöriger Vorbereitung sofort eine geeignete Operation machen, um durch unnötige Eingriffe die Patienten nicht in Gefahr zu bringen, und daß man nicht genötigt ist in kurzer Zeit wieder eingreifen zu müssen. In einer großen Anzahl von Fällen hat eine Operation nicht genügt. In 18 Fällen mußte 2 mal, in 7 Fällen 3 mal in einem Falle 4 mal und sogar in je einem 7 mal und 8 mal operiert werden. Aus den obigen Betrachtungen geht hervor, daß die geeigneten Operationen die Colopexie und die zweizeitige Resektion sind. Diese entsprechen den kausalen Indikationen am meisten und haben die besten Erfolge aufzuweisen. So dürfte bei den Fällen des 2. Typus besonders die Colopexie angezeigt sein, während bei dem kongenitalen Megacolon und in den Fällen, bei denen die Länge und Schlingenbildung so groß ist, daß die Knickung oder der Volvulus durch eine Streckung und Colopexie nicht beseitigt werden können, die zweizeitige Resektion in Frage kommt.

Wir haben also gesehen, daß man sich bei der Behandlung der Hirschsprungschen Krankheit nicht auf einen einseitigen Standpunkt stellen darf, sondern von Fall zu Fall entscheiden muß, welche Behandlung hier in Betracht kommt. Man soll nicht unnötig operieren, aber auch nicht zu lange mit einer internen Behandlung sich aufhalten,

wenn diese nicht zum Ziele führt. Wenn man mit diesen Gesichtspunkten die Behandlung der Hirschsprungschen Krankheit in Angriff nimmt, wenn man sofort zu den richtigen Mitteln greift und unnötige und unzweckmäßige Operationen vermeidet, so wird man die Genugtuung haben, daß infolge der zielbewußten Therapie die Prognose dieser schweren Affektion sich allmählich bessern wird.

—

Literaturverzeichnis.

1. von Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1842.
2. Baginsky, Demonstrationen des Präparates eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1904, S. 1252.
3. Bar, Un cas de mégacôlon chez un enfant de cinq mois. Bull. de la Soc. d'obst. de Paris **8**, 172. 1910.
4. Bard: Le Mégarectum: Dilatation idiopathique d'origine congénitale. Semaine méd. 1910, Nr. 48.
5. Baron, Über zwei Fälle von Hirschsprungscher Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907, S. 741.
6. Barth, Hochgradige Kotstauung infolge einer durch langes Mesocolon zustandegekommenen Darmverlegung. Wagners Archiv f. Heilkunde 1870.
7. Baumel, Un cas de mégacôlon observé chez un enfant atteint de paralysie infantile. Journ. de prat. des Practiciens **26**, 401. 1910.
8. Beighing, Megacolon congenitum. La Clin. med. ital. **40**, Heft 1.
9. Bell, Case of chronic colitis in a child three years of age with deformity and deviation of the sigmoid flexure. Amer. Journ. Obst. N. Y. **65**, 538. 1912.
10. Berghinz, Megacolon congenito. La Clin. med. 1900.
11. Bergmann, Zur Kasuistik der Erkrankungen der Flexura sigmoidea. Prager med. Wochenschr. 1914, Nr. 26.
12. Bernheim-Karrer, Über einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Verhandl. d. 23. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Stuttgart 1906.
13. Berry, Dilatation and rupture of the sigmoid flexure. Transact. of the pathol. Soc. of London **45**, 84. 1894.
14. Bertelsmann, Verhandl. d. deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. Berlin 1905.
15. Berti, Contributo alla casuistica della dilatazione congenita del colon. La Pediatria 1895.
16. Bessel-Hagen, Zur Pathologie der Hirschsprungschen Krankheit. Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 24.
17. Biermanns, Zur operativen Behandlung der Hirschsprungschen Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **105**. 1910.
18. Billard, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Weimar 1829—37.
19. Bing, Zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit und ihrer Ätiologie. Archiv f. Kinderheilk. **44**. 1906.

20. Bittdorf, Zur Pathogenese der angeborenen Stuhlverstopfung (Hirschsprungschen Krankheit). Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 6.
21. Björkstén, Ein Fall von angeborener Dilatation des Kolon bei einem Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk. **55**. 1902.
22. Blanc et Charlot, Dilatation de l'intestin. Loire médicale 1907, S. 324.
23. Blochmann, Eine wichtige Form von funktionellem Darmverschluß im Säuglingsalter und ihre Beziehungen zur Hirschsprungschen Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 13.
24. Boeckel, Volvulus congénital de l'anse sigmoïd chez un enfant de deux ans et demi. Laparotomie et résection de cette anse. Guérison. Gazette médicale de Strasbourg 1903.
25. Boguljubow, Die idiopathische Dilatation des Dickdarms (Hirschsprungsche Krankheit). Russ. Archiv f. Chir. 1908 (Ref. Centralbl. f. Chir. 1909).
26. Borelius, Verh. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. Berlin 1905.
27. Bossowski, Zur Symptomatologie und Therapie der kongenitalen Anomalien der Flexura sigmoidea bei Kindern. Klin. therap. Wochenschr. **6**. 1899.
28. Braun, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 34. Kongreß Berlin 1905.
29. — Zur operativen Behandlung der kongenitalen Dilatation des Kolon (Hirschsprungsche Krankheit). Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte. Kassel 1904, T. 2, S. 143.
30. Brentano, Über einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1904.
31. Bristowe, Clinicale lecture on the consequences of long continued constipation. Brit. med. Journ. 1885, S. 1085.
32. Brook, Congenital hypertrophy and dilatation of the sigmoid flexure. Brit. med. Journ. 1905, S. 1035.
33. Brüning, Zwei Fälle von Hirschsprungscher Krankheit. Med. Gesellsch. Gießen. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
34. Bugs, Zur Kasuistik der Hirschsprungschen Krankheit. Inaug.-Diss. Kiel 1910.
35. Bureau, Un cas de dilatation idiopathique du côlon. Gaz. méd. de Nantes 1908, S. 301—313.
36. Cadet, Dilatation idiopathique du gros intestin. Lyon méd. 1905.
37. Cahen-Brasch, Über einen Fall von Ektasie des Dickdarms. Verhandl. d. 20. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Kassel 1903.
38. Calmé, Le, Le mégacôlon ou maladie de Hirschsprung. Thèse de Paris 1909.
39. Cerné, Maladie de Hirschsprung. Normandie médicale 1908, S. 182.
40. Chambers, Digestion and his derangements. London 1856.
41. Chapmann, Displacement of liner by dilated sigmoid flexure. Brit. med. Journ. 1878.
42. Chatin, Das Hydropneumocolon, neues Zeichen der Hirschsprungschen Krankheit (Megacolon) Livre jubilaire du professeur S. Teissier 1910. (Ref. Archiv f. Kinderheilk. **57**. 1911.)
43. Cheadle, A clinicale lecture on the pathology and treatment of chronic constipation in childhood and its sequel atony and dilatation of the colon. Lancet **2**, 1064. 1886.
44. Chiari, Demonstration eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. Verhandl. d. path. Gesellsch. Breslau 1904.

45. Claremont, A case of idiop. dilatation of the colon. Proc. Roy. soc. Med. London 1909/10, III. Sect. Stud. Dis. Child. 178—82.
46. Clarke, Diskussion. Clinical Society of London. Brit. med. Journ. 1896.
47. Clemens, Über die Hirschsprungsche Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1907.
48. Clutton, Transactions of the Clinical Society of London **30**. 1897.
49. Concetti, Über einige angeborene bei Kindern die habituelle Verstopfung hervorrufende Mißbildungen des Kolons. Archiv f. Kinderheilk. **27**. 1899.
50. Culan, Le mégacolon congénital. Thèse de Paris. 2. März 1910.
51. Dagnini, Sopra un caso di enorme dilatazione del S iliaco. Bolletino della scienza med. di Bologna 1898. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 37, S. 1194.)
52. Danziger, Beitrag zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit. Inaug.-Diss. Göttingen 1907.
53. Delcskamp, Über Volvulus der Flexura sigmoidea bei Hirschsprungscher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1906.
54. Delore, A propos du traitement du mégacolon de l'adulte. Rev. de méd. **31**. Paris 1911.
55. Doberauer, Zur chirurgischen Behandlung schwerer habitueller Obstipation. Prager med. Wochenschr. **36** und **37**. 1907.
56. Duhamel, Über die Erweiterung der Flexura sigmoidea coli, insbesondere die angeborene Erweiterung. Inaug.-Diss. Straßburg 1899.
57. Dupleix, Dilatation énorme de l'S iliaque. Progrès médical 1877, S. 953.
58. Ebers, Geschichte eines seltenen Falles von Ileus. Hufelands Journal **83**, 62. 1836.
59. Eisenhart, Kongenitale übermäßige Entwicklung des S romanum, Darmverschluß. Zentralbl. f. inn. Med. **49**. 1894.
60. Enderlen, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Würzb. Ärzteabend. Münch. med. Wochenschr. 1908.
61. Epstein, Wissensch. Gesellsch. deutscher Ärzte in Böhmen. Prager med. Wochenschr. 1906, Nr. 31.
62. Escherich, Ein Fall von kongenitaler Dilatation des Kolon. Mitt. d. Vereins d. Ärzte in Steiermark 1901, Nr. 5.
63. — Demonstrationen der anatomischen Präparate eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wiener med. Wochenschr. 1906, Nr. 2.
64. Fabre de Parrel, Maladie de Hirschsprung. Normandie méd. 1908, S. 173—75
65. Favalli, Caso di ipertrofia con dilatazione del colon. Gaz. méd. di Milano 1846.
66. Feldern, Ein ungewöhnlicher Fall von Kotgeschwulst. Wiener klin. Wochenschrift 1901, Nr. 7.
67. Fenwick, Hypertrophy and dilatation of the colon in the infancy. Brit. med. Journ. 1900. **2**, 264.
68. Finkelstein, Lehrbuch d. Säuglingskrankheiten **2**. 1908 und **11**, 159.
69. Fischl, Die Hirschsprungsche Krankheit. Handb. d. Kinderheilk. von Pfaundler und Schloßmann.
70. — Diskussion in der wissenschaftlichen Gesellsch. deutscher Ärzte in Böhmen. Prager med. Wochenschr. 1906.

71. Fitz, The relation of idiopathic dilatation of the colon to phantom tumor and the appropiate treatment of suitable cases of these affections by resection of the sigmoid flexure. Amer. Journ. of med. Soc. 1899.
72. Fletscher and Robinson, A case of dilatation of the large intestine. Clin. Soc. of London. Lancet, 5. Mai 1905.
73. — A case of idiopathic dilatation of the rectum and of the colon as far as the hepatic flexure. Brit. med. Journ., 16. Febr. 1907.
74. Frank, Zur Diagnostik der Hirschsprungschen Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **26**. Jena 1913.
75. Franke, Diskussion. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. Berlin 1905.
76. v. Frey, Über chronische Darmstenose infolge Abknickung der Flexura sigmoidea. Bruns Beitrag zur klin. Chir. **17**. 1896.
77. Friedheim, Demonstration eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1904, S. 1365.
78. Friedrich, Demonstration eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 30.
79. Fritz, Über einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Budapesti Orvosi Ujsag. 1910, Nr. 42, Beilage.
80. Frommer, Zur Kasuistik der Anomalie des Dickdarms. Archiv f. klin. Chir. **67**. 1902.
81. Fuchs, Drei Fälle von Hirschsprungscher Krankheit mit besonderer Berücksichtigung der ätiologischen Momente wie der Therapie des Leidens. Inaug.-Diss. Straßburg 1908.
82. Fütterer und Middeldorpf, Ein Fall von großem kongenitalem Divertikel der Flexura sigmoidea. Virchows Archiv **106**. 1886.
83. Ganjoux, Existe-t-il une maladie de Hirschsprung. Arch. de méd. des enf. 1908, S. 721.
84. Gaume, Obstruction intestinale par matières stercovales. Mort, Autopsie. Rev. mens. des maladies de l'enfant **4**. 1886.
85. Gay, Prolonged constipation. Sacculated colon. Transact. of the path. Soc. of London **5**. 1854.
86. Gee, A case of idiopathic dilatation of the large intestin. St. Barthelmews Hospital Reports **20**. 1884.
87. Gemer, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit durch Enteroanastomose geheilt. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **89**. 1907.
88. Genersich, Über angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms. Jahrbuch f. Kinderheilk. **37**. 1894.
89. Gersuny, Über ein Symptom bei Kottumoren. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 40.
90. Giordano, Traitement chirurgical de la côlonectasie. Arch. intern. d. Chir. **1**. 1903.
91. Göbell, Zur chirurgischen Therapie der Obstipation. Med. Klin. 1910. Nr. 45.
92. — Ein Beitrag zur Therapie und Pathologie des inneren Darmverschlusses. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **82**.
93. Goodhart, A case of ulceration with hypertrophie and dilatation of the colon. Perforation and Peritonitis. Transact. of the clin. Soc. of London **14**. 1881.

94. Göppert, Über einen Fall von angeborener Knickung des Dickdarms in Rücksicht auf die sog. angeborene Dilatation und Hypertrophie. Arch. f. Verdauungskrankheiten **5**. 1899.
95. Gouréwitsch, Zur Kasuistik der Hirschsprungschen Krankheit. Prager med. Wochenschr. 1914, Nr. 47 und 48.
96. Granboom, Über die Hirschsprungsche Krankheit. Weckblad von het Nederlandsch Tijdschr. vor Geneesk. 1905, Nr. 7.
97. Grey, A case of long standing constipation. Brit. med. Journ. 1905.
98. Griffith, Congenital idiopathic dilatation of the colon. Amer. Journ. of Med. Soc. **118**. 1899.
99. Gruber, Ungewöhnliche Lage einer abnorm langen Flexura sigmoidea. Virchows Arch. **56**, 432. 1872.
100. Grüneberg, Demonstration eines Falles von chronischer Darmerweiterung. Münch. med. Wochenschr. 1901, S. 1334.
101. Hand and Stewart, A case of dilatation of the colon. Pediatrics **9**. 1900.
102. Hartmann, Constipation congénitale, liée à une atrophie du côlon pelvien. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. **33**, 971. 1907.
103. Haushalter, Dilatation du côlon transverse chez un enfant de onze mois. Rev. méd. de l'est 1904.
104. Hawkins, Remarks on idiopathic dilatation of the colon. Brit. med. Journ. 1907.
105. Hedlund, Bidrag tile Kännedomen om Hirschsprungs synkdom. Hygiea 1908 (Ref. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **12**, 593).
106. Heimann, Demonstration eines Falles von Kolondilatation. Jahrbuch f. Kinderheilk. **60**, 432. 1904.
107. Heller, Über die sogenannte Hirschsprungsche Krankheit. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte. Köln 1908.
108. — Über den Volvulus des Sigmoideum und die Hirschsprungsche Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 20.
109. — Diskussion. Med. Gesellschaft in Kiel. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 14.
110. Hellwig, Ein Beitrag zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 46.
111. Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Berlin 1861, S. 123.
112. — Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1899, S. 527.
113. Heringham and Clarke, St. Bartholmews Hospital Reports 1895, S. 31.
114. — Idiopathic dilatation of the sigmoid flexure. Brit. med. Journ. 1894.
115. Heubner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten **2**. 1911.
116. Heybroek, Ein Fall mit allen Symptomen der Hirschsprungschen Krankheit. Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. **2**, 782. 1911.
117. Hickens, A case of chronic constipation ending fatally and anociated with enormous dilatation of the sigmoid flexure. Lancet, 1898, 29. Oktober.
118. Hilbert, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit bei einem Erwachsenen. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
119. Hirschsprung, Stuhlträgheit Neugeborener infolge von Dilatation und Hypertrophie des Kolons. Kasuist. Mitteilung in d. Gesellsch. f. Kinderheilk. in Berlin 1886, Lehrb. f. Kinderheilk. **27**, 1. 1888.

120. Hirschsprung, Die angeborene Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. Pädiatr. Arbeit. Festschrift für Henoch 1890.
121. — Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 16. Versamml. in München 1899.
122. — Weitere Erfahrungen über die angeborene Erweiterung und Dilatation des Dickdarms. Hospitalstidende 1899, Nr. 7 (Ref. Archiv f. Verdauungskrankheiten 1901, S. 116).
123. — Traité des maladies de l'enfance, publ. sous la direction de Mm. Grancher et Comby. T. II. Paris 1904.
124. Hobbes et de Richemont, Pneumatose intestinale considérable due à un retrécissement congénital probable du gros intestin. La médecine moderne 1898.
125. Hoffmann, Zur Diagnose und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Beiträge z. klin. Chir. Tübingen 1911. **76**, 533—42.
126. Huë, Dilatation congénitale du gros intestin. Normandie méd. **23**. 1907.
127. Hughes, Transactions of the Path. Soc. of Philadelphia **13**. 1887.
128. Hutschinson, A case of the intestinal obstruction. Lancet 1883 (Fortschr. in d. ges. Med. 1884).
129. Hutschison, Case of Hirschsprung's disease. Proc. Roy. Soc. Med. Lond. 1912/13. VI. Clin. Sect. 44—46.
130. Jacobi, American Journ. of obstetr. 1869.
131. — Clinical lecture of pediatrics constipation. Arch. of Pediatr. **10**. 1893.
132. Jayle, La dilatation congénitale idiopathique du côlon observé au XVII^{e} siècle. Presse med. Paris 1909.
133. Ibrahim, Ein Beitrag zur Pathologie der Hirschsprungschen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 23.
134. Johannessen, La dilatation hypertrophique du gros intestin chez l'enfant. Rev. mens. des malad. de l'enfance **18**. 1900.
135. de Josselin de Jong und Muskens, Über Megacolon congenitum. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. **21**. 1910.
136. Ito und Sojesima, Beitrag zur operativen Behandlung der Hirschsprungschen Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **90**.
137. Kaposi, Breslauer chirurgische Gesellschaft, Sitzung vom 21. November 1910.
138. Kausch, Operativ geheilter Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Zentralbl. f. Chir. **5**. 1911.
139. Kien, Kasuistik der Kolonektasie bei Kindern. Straßburger med. Zeitung 1904, Heft 1.
140. Kleinschmidt, Die Hirschsprungsche Krankheit. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **9**. 1912.
141. — Hirschsprungsche Krankheit unter dem Bilde unstillbaren Erbrechens. Monatsschr. f. Kinderheilk. **9**, Heft 7. 1910.
142. Koeppe, Zur Kasuistik der Hirschsprungschen Krankheit. Monatsschr. f. Kinderheilk. **6**. 1907.
143. Kohts, Über einige Fälle von Hirschsprungscher Krankheit im Kindesalter. Therap. d. Gegenw. 1908.
144. König, Diskussion im Altonaer Ärzteverein. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 33.

145. Konjetzny, Über die Hirschsprungsche Krankheit und ihre Beziehungen zur kongenitalen und erworbenen Form und Lageanomalien des Colon sigmoideum. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **73**, Nr. 1. 1911.
146. — Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der sog. Hirschsprungschen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 14.
147. Kraske, Demonstration eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 49.
148. Kredel, Über die angeborene Hypertrophie und Dilatation des Dickdarmes. Zeitschr. f. klin. Med. **53**. 1904.
149. Kümmell, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit. 73. Versammlung deutscher Naturf. u. Ärzte Hamburg 1901.
150. Langmead, Transact. of the clin. Soc. of London **39**. 1906.
151. — Procedings of the Roy. Soc. of Med. 1909.
152. Lanz, Darmkrankheiten in Wilm-Wullstein, Lehrbuch der Chirurgie, Bd. 2, 3. Aufl. 1912.
153. Lengemann, Chronischer Trommelbauch durch Kolonblähung. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 36. Kongreß. 1907.
154. Lennander, Fall von angeborener Dilatation und Hypertrophie der Flexura sigmoidea bei einem Kinde. Nordisk Medicinsk Arch. **11**. 1900.
155. Levi, Congenital dilatation of the colon. Archiv of Ped. **20**, 935. 1903.
156. Link, Die Hirschsprungsche Krankheit bei Erwachsenen. Inaug.-Diss. Königsberg 1906.
157. Little und Gallaway, A case of enormous dilatation with hypertrophy of the colon especially of the sigmoid portion. Transact. of the path. Soc. of London **3**. 1851.
158. Lorenz, Über einen mit Erfolg operierten Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.
159. Lunn, Two cases of idiopathic dilatation of the colon. Lancet 1899, 11. März.
160. Madelung, Diskussion auf der 75. Versammlung deutscher Naturf. u. Ärzte in Kassel 1903.
161. Marchand, Demonstration in der med. Gesellsch. in Leipzig. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 8.
162. Marfan, De la constipation des nourrissons et en particulier de la constipation d'origine congénitale. Rev. mens. des malad. de l'enf. 1895.
163. Martin, On so-called idiopathic dilatation of the large intestine. Montreal med. Journ. 1897.
164. Meyer, Beitrag zur Entstehung und Verhütung der Hirschsprungschen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1913, S. 416—419.
165. Minkowski, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Berliner klin. Wochenschr 1913, S. 88.
166. Money and Poget, A case of so-called idiopathic dilatation of the colon. Transact. of the clin. Soc. of London **21**. 1888.
167. Morestin, Dilatation idiopathique du côlon et du rectum. Bull. de la Soc. de Chir. 1910.
168. Morris, A case of faecal accumulation in the rectum and colon. Brit. med. Journ. 18. Dez. 1886.
169. Mouges, Un cas de Maladie de Hirschsprung. Marseille méd. 1907.

170. Mühlberger, Über die Dilatatio et Hypertrophia coli. Zeitschr. f. klin. Med. **57**. 1905.
171. Murray, Idiopathic dilatation of the colon. · Annals of Surgery 1903.
172. Mya, Due osservazioni di dilatazione ed ipertrofia congenita del colon (Megacolon congenito). Lo Sperimentale 1894.
173. Navarro, Beitrag zur Kenntnis der Kottumoren und des chronischen Volvulus. Zentralbl. f. Chir. 1899, Nr. 46.
174. Neter, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
175. — Beziehungen der kongenitalen Anomalien des S romanum zur habituellen Verstopfung im Kindesalter (Hirschsprungsche Krankheit) und Volvulus flexurae sigmoideae des Erwachsenen. Archiv f. Kinderheilk. **32**. 1901.
176. — Zur Pathogenese der Hirschsprungschen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 37.
177. Neugebauer, Zur Diagnostik der Hirschsprungschen Krankheit. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 35. Kongreß Berlin 1906.
178. — Diagnose und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Archiv f. klin. Chir. **82**. 1907.
179. Nikolaysen, Hypertrophie und Dilatation des Kolon bei kleinen Kindern. Norsk. Magazin for Laegevidenskaben 1900, Nr. 3.
180. Oestreich, Demonstration eines Präparates von kongenitaler Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 35.
181. Osler, On dilatation of the colon in jong children. Arch. of Ped. **10**. 1893.
182. Oulmont, Bull. de la Soc. anat. de Paris 1893, S. 336.
183. Parkinson, Congenital dilatation of the Colon. Proc. Roy. Soc. Med. London 1910/11, IV. Sect. 75—77.
184. Peacock, A case of fatal constipation from excessive dilatation of the colon. Transact. of the path. Soc. of London **23**. 1872.
185. Pennato, La dilatazione idiopatica del colon. La clinica med. ital. 1902, 1.
186. Perthes, Hirschsprungsche Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 6.
187. — Zur Pathologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Archiv f. klin. Chir. **77**. 1905.
188. — Idem. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 34. Kongreß Berlin 1905.
189. Petrivalsky, Zur Hirschsprungschen Krankheit. Archiv f. klin. Chir. **86**. 1908.
190. Pfisterer, Obstipation infolge Darmabknickung. Jahrb. f. Kinderheilk. **65**. 1907.
191. Pitt, Local Dilatation of the sigmoid flexure. Transact. of the path. Soc. of London **46**. 1895.
192. Pluyette, Maladie de Hirschsprung. Marseille méd. 1905.
193. Polis und Roersch, Jahrb. d. chirurgischen Klinik (v. Winiwater) zu Lüttich für das Jahr 1892.
194. Porro, Sopra un caso singolarissimo di patologia embrionaria. Milano 1871.
195. Pozzi, Contribution au traitement opératoire de certaines tumeurs stercorales avec énorme dilatation du gros intestin. Congr. de Chir. Paris 1905, S. 782.

196. Puls, Zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit. Bruns Beiträge z. klin. Chir. **69**. 1910.
197. Rampold, Hypertrophie des Dickdarms und Erweiterung desselben. Med. Korrespondenzbl. d. württ. ärztl. Landesvereins **17**. 1847.
198. Rehn, Diskussion auf der 73. Versammlung deutscher Naturf. u. Ärzte in Hamburg 1901.
199. Reinach, Weitere Mitteilung über einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit mit Obduktionsbefund. Monatsschr. f. Kinderheilk. **9**, 39. (Referate.)
200. Richerdson, A case of diopathic idilatation of the colon. Boston Med. and Surg. Journ. **144**. 1901.
201. Revilloud, Gaz. des hôp. 1877, Nr. 75.
202. Riether, Darmverschluß durch einen Kottumor bei einem 3 Tage alten Kind. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 4.
203. Rolleston und Haward, A case of chronic dilatation of the colon. Transact. of the clin. soc. of London **27**. 1896.
204. Rosenstiel, Beitrag zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit. Inaug.-Diss. Zürich 1911.
205. Roser, Verhandl. des IV. Chirurgenkongresses 1875.
206. Roth, Zur Pathologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Archiv f. klin. Chir. **81**. 1906.
207. Rothmann, Ein Fall von Dickdarmdivertikel. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 6.
208. Roux de Brignoles, Un cas de dilatation idiopathique du gros intestin. Gaz. méd. de Paris 1903, Nr. 40.
209. Le Roy des Barres, Sur un cas de dilatation dite idiopathique du gros intestin avec dilatation de la vessie. Gaz. des hôp. **2**, 871. 1903.
210. Saint-Martin, Maladie de Hirschsprung. Rev. méd. de la Franche-Comté **13**. 1905.
211. Schepelmann, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 47.
212. Schlanzky, Megasigmoideum. Berliner klin. Wochenschr. 1912, S. 43.
213. Schmidt, Über Hirschsprungsche Krankheit. Bruns Beiträge z. klin. Chir. **61**. 1909.
214. Schmieden, Über die Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 40.
215. Schnitzler, Resektion der Flexura sigmoidea wegen Hirschsprungscher Krankheit bei einem dreijährigen Knaben. Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 25.
216. Schönstadt, Demonstration eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1907.
217. Schreiber, Über die idiopathische Dilatation des Kolon. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 30.
218. — Über die idiopathische Dilatation des Kolon. Archiv f. Verdauungskrankh. **13**. 1907.
219. v. Schuckmann, Zwei Fälle von Hirschsprungscher Krankheit bei Erwachsenen. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 6.

220. Schukowski, Über angeborene Dilatation des Dickdarms und Hypertrophie der Wunde des ganzen Darmes. Duodenalstenose und innere Hernie. Medizinskoje Obosrenije 1903, Nr. 7.
221. Schwarz, Dilatation du côlon pelvien. Maladie de Hirschsprung. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. 1907, Nr. 28.
222. Selter, Demonstration des Präparates eines dilatierten Dickdarms. Zentralbl. f. Kinderheilk. **8**. 1905.
223. Severi, Lo sperimentale 1884. Jahresber. üb. d. Fortschr. u. Leistung i. d. ges. Med. **19**, 477. 1884.
224. Silberberg, Über angeborene Kolonerweiterung. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **6**, 881. 1903.
225. Silberknopf, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit bei einem $1^1/_2$jährigen Knaben. Gesellsch. f. Med. u. Kinderheilk. in Wien. Sitzung vom 2. Mai 1912.
226. Skelding, Un cas de dilatation congénitale du côlon. Brit. Journ. childr. dis. London 1907, S. 526.
227. Smith, Case of fatal faecal obstruction. Fortschritte i. d. ges. Medizin 1884.
228. Sommer, Ein Beitrag zur Hirschsprungschen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 31.
229. Springer, Die Operationsmethoden der Hirschsprungschen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. Nr. 11, 597. 1908.
230. Steward and Hand, Dilatation of colon. Arch. of Ped. März 1900.
231. Steiner, Mitteilungen über einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. 1913, S. 622—624.
232. Stirnimann, Hirschsprungsche Krankheit und Megacolon congenitum. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1905, Nr. 18.
233. Stolz und Chiari, Demonstration eines Megasigmoideums. Straßburger med. Zeitung 1913, Nr. 8.
234. Straham, Rare malformation of the large intestin resulting in fatal strangulation. Lancet **2**. 1983.
235. Strobel, Kasuistischer Beitrag zur Pathologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.
236. Sundholm, Ein operativ behandelter Fall von Megacolon congenitum. Finska Läkareselbskapets Handlingar **12**. 1912.
237. Syers, Un cas de grande dilatation du côlon non due à un étranglement. Lancet **1**, 21. 1902.
238. Tarozi, Malattia de Hirschsprung e megacolon idiopatico. Riforma med. **3**, 446. 1902.
239. Thieberge, Contribution à l'étude de l'obstruction intestinale sans obstacle mécanique. Thêse de Paris. (Ref. Fortschr. d. Med. 1884.)
240. Tittel, Über eine angeborene Mißbildung des Dickdarms. Wiener klin. Wochenschr. 1911, Nr. 39.
241. Tordeus, Observation de tumeur stercorale; mort; autopsie. Journ. de clin. et de thérapie inf. 1902, Nr. 188—189.
242. Torkel, Angeborene hochgradige Erweiterung des Dünndarms ohne Stenose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9, S. 344. 1905.

243. Tschernow, Ungewöhnlich umfangreicher Dickdarm bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. **64**, 811. 1906.
244. Treves, Idiopathic dilatation of the colon. Lancet **5**, 276. 1898.
245. Tuffier, Dilatation congénitale dite idiopathique du côlon. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. 1907, Nr. 34.
246. Thompson, A case of aberrant functional chronic intestinal obstruction. Lancet 25. Mai 1907.
247. Vermey, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. **9**, Heft 4.
248. Versé, Über die chronische Dilatation des Dickdarms im höheren Alter. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 654.
249. Walker und Griffith, Congenital dilatation and hypertrophie of the colon fatal at the age of 11 years. Brit. med. Journ. **2**, 230. 1893.
250. — Hirschsprung's disease. Lancet-Clinic 19. Februar 1910.
251. Walsch, Chronic constipation due to sigmoidea rectum. Northwestern Lancet **13**. 1894.
252. Walther, Developpement exagéré de la dernière portion de l'S iliaque. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1888.
253. Weil, Contribution à l'étude de la maladie de Hirschsprung. Thèse de Nancy 1910.
254. Weiss, Angeborene Dilatation des Kolon. Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 10.
255. Welt-Kakels, Hirschsprung's disease in boy of seven years. Am. Journ. Obst. N.-Y. **65**, 364—366. 1912.
256. Wilkie, Über Hirschsprungsche Krankheit. Allgem. Wiener med. Zeitung **55**. 1911.
257. Wilms, Demonstration eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 2061.
258. Woolmer, Two cases of extreme dilatation of the sigmoid flexure. Brit. med. Journ. 1899.
259. Zenoni, Über angeborenes Megacolon. Archiv f. Kinderheilk. **40**. 1905.
260. Zoepffel, Über die anatomischen Verhältnisse des Darmes beim echten Megacolon congenitum gegenüber dem Pseudomegacolon. Inaug.-Diss. Straßburg 1909.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit „Die Therapie bei der Hirschsprungschen Krankheit", Johann Otto Schneiderhöhn wurde in Mainz am 2. September 1889 als Sohn des Direktors der Bezirkssparkasse Mainz, Kaspar Schneiderhöhn geboren. Er erhielt seine Schulbildung an der Volksschule und dem Großherzogl. Gymnasium zu Mainz und bestand ebenda im Juli 1909 die Reifeprüfung. Im Herbst desselben Jahres ließ er sich an der Universität Straßburg als Student der Medizin immatrikulieren. Im nächsten Semester (Sommer 1910) ging er an die Universität München und kehrte im Herbst 1910 nach Straßburg zurück, wo er im Februar 1912 das Physicum bestand. Im Sommersemester 1912 besuchte er die Universität Würzburg, im Wintersemester 1912/13 die Universität Berlin und von Ostern 1913 bis Juli 1914 die Universität Straßburg. Am 4. Mobilmachungstag mußte er zum Heere einrücken und wurde dem Reservelazarett Bingen zugeteilt, woselbst er gegenwärtig Arztdienste tut. Am 10. August 1914 hat er vor der Großherzoglichen Prüfungskommission in Gießen die medizinische Notprüfung abgelegt und erhielt am 29. September vom Großherzoglichen Ministerium in Darmstadt die Approbation als Arzt.

Bingen, 14. Dezember 1914.
Reservelazarett.

Otto Schneiderhöhn,
approb. Arzt.